



Université Montpellier II

Ecole Doctorale « Systèmes Intégrés en Biologie, Agronomie,
Géosciences, Hydrosociences, Environnement »

Mémoire présenté en vue d'obtenir l'Habilitation à Diriger des Recherches

Comprendre les effets des pratiques culturales sur le fonctionnement des agrosystèmes : une étape vers la protection intégrée des cultures

Le cas des maladies fongiques des bananiers

Luc de Lapeyre de Bellaire

Jury composé de :

Didier ANDRIVON, Directeur de recherche INRA, Rapporteur

Michel NICOLE, Directeur de recherche IRD, Rapporteur

Anne LEGREVE, Professeur Université catholique de Louvain, Rapporteur

Jean-Noël AUBERTOT, Directeur de recherche INRA, Examineur

Claire NEEMA, Professeur Supagro-Montpellier, Examineur



Comme nous le répète Jean Claude Ameisen chaque semaine (Sur les épaules de Darwin, France Inter), nous avançons sur les épaules des géants pour voir plus loin dans l'invisible, à travers l'espace et à travers le temps C'est ainsi que se façonne le travail du chercheur. Je tiens ici à rendre un hommage appuyé à ceux que j'ai rencontrés et qui m'ont permis de voir plus loin. Tout d'abord j'ai eu la chance de rencontrer Francis Hallé au cours de mes études de biologie. Cette rencontre m'a permis de découvrir la splendeur du monde végétal, ses spécificités, mais plus encore de renouveler ma vision du monde tropical dans lequel j'ai évolué et qui reste encore mon domaine d'étude. Je tiens à le remercier ici du regard neuf qu'il m'a permis de poser sur ces deux univers. J'ai également eu la chance de rencontrer Jacky Ganry dont j'ai été l'héritier des travaux sur la lutte raisonnée contre les cercosporioses des bananiers et qui a également transmis à toute une génération de chercheurs, dont je fais partie, sa connaissance et sa vision du fonctionnement des bananiers. C'est aussi lui qui m'a montré qu'enjeux et questionnement scientifique se nourrissent l'un de l'autre. Qu'il en soit ici remercié.

On n'avance jamais seul sur les sentiers battus de la recherche et il est ici temps pour moi de remercier ceux qui m'ont accompagné sur ce chemin. Tout d'abord Marc Chillet, fidèle compagnon de route avec lequel nous avons renouvelé l'approche des maladies de conservation et celle des interactions entre les cercosporioses des bananiers et la qualité des fruits... Symbiose rime aussi avec amitié.

Notre monde est rempli de biocénoses. L'univers de la recherche n'échappe pas à cette règle et tous ces compagnons de route que je souhaite ici remercier appartiennent à des communautés différentes. Il y a tout d'abord la communauté des phytopathologistes du Cirad avec lesquels j'ai pu partager mes questionnements sur la biologie des *Mycosphaerella* inféodés aux bananiers. X. Mourichon, Eric Fouré, Jean Carlier, Catherine Abadie, Marie-Françoise Zapater et Jean-Michel Risède. Ce tropisme Ciradien s'est élargi au cours du temps à des interactions toujours aussi riches avec d'autres communautés : des agro-écologues suffisamment écophysiologistes sur les bords (Marc Dorel, Gaëlle Damour, Thierry Lescot) ; des agro-écologues fortement teintés de modélisation (Philippe Tixier et Dominique Carval) ; des évolutionnistes ayant jeté leur dévolu sur les champignons du bananier (Virginie Ravigné) ; sans oublier des bio-mathématiciens (il paraît qu'il faut les appeler comme ça maintenant) qui ont accepté d'expurger quelques vérités sur des jeux de données parfois complexes (Xavier Perrier, Cécile Dubois, François Bonnot). Enfin, je remercie également François Côte et Jean-Michel Risède pour leur soutien et leur confiance sans faille, mais surtout pour avoir su repositionner tous ces travaux dans le contexte général du fonctionnement agro-écologique des agrosystèmes tropicaux.

Enfin, ce tropisme Ciradien n'est bien évidemment pas exclusif et je tiens ici à remercier la communauté Gembloutoise d'AgroBiotech (Haissam Jijakli, Philippe Lepoivre, G. Lognay) pour notre longue et loyale collaboration qui démontre bien que la recherche n'est pas un univers impitoyable ! Merci également aux contaminations extérieures de Thomas Lenormand pour les dérives de clines ; aux effets à longue distance et anisotropiques d'Etienne Klein et de Samuel

Soubeyrand. Enfin, je n'oublie pas ici la communauté scientifique internationale qui s'intéresse au monde des *Musaceae* et qui se retrouve régulièrement au sein de l'Acorbat et des réseaux Promusa. Ces regards croisés avec le reste du monde (fortement tropical) sont d'une grande richesse et souvent d'une grande intensité.

Sur ce chemin je n'oublie ceux qui ont d'abord été des étudiants, mais plus que tout, des contributeurs au renouvellement permanent des questionnements et des connaissances : Adrien Rieux, Ludivine Lassois, Cécile Ewané, Josué Ngando, sans oublier les autres fort nombreux dont j'ai croisé le chemin.

Ils se reconnaîtront sans les nommer, mais je n'oublie pas ici tous ceux qui ont contribué à maintenir des conditions favorables au développement des rapports humains qui sont si importants pour l'épanouissement personnel, que ce soit à Neufchâteau en Guadeloupe, à Njombé au Cameroun, ou bien ici à Montpellier.

Je tiens aussi à remercier Didier Andrivon, Michel Nicole et Anne Legrève, les trois rapporteurs qui ont accepté avec enthousiasme de relire ce mémoire ; Claire Neema et Jean-Noël Aubertot d'avoir accepté avec le même enthousiasme de faire partie de ce jury. Merci Jean-Noël pour ta volonté permanente de tisser des liens au sein de la communauté de ceux qui œuvrent à la protection intégrée des cultures.

Merci Mathilde pour ton amour, ta présence et ton soutien au quotidien et pour ces visions partagées et renouvelées du monde Aurélien, Erwan et Maude pour le bonheur que vous m'apportez aussi au quotidien en attendant que vous ayez trouvé les épaules sur lesquelles vous allez un jour monter....

SOMMAIRE

Partie 1. Parcours scientifique	6
1. Curriculum <i>vitae</i>	7
2. Expérience professionnelle	8
3. Liste de publications.....	9
Articles dans des revues à comité de lecture avec facteur d'impact (38).....	10
Articles soumis dans des revues à comité de lecture avec facteur d'impact (3)	13
Articles dans des revues à comité de lecture sans facteur d'impact (7)	13
Articles dans des revues sans comité de lecture (19).....	14
Chapitres d'ouvrages (6)	16
Communications orales dans un congrès national ou international (39)	16
Posters dans des congrès nationaux ou internationaux (17)	20
4. Activité d'encadrement.....	22
4.1. Co-encadrement de thèses.....	23
4.2. Encadrement de niveau Master 2.....	23
4.3. Autres formations	25
4.4. Encadrement de Volontaires à l'aide technique (VCAT) et Volontaires Internationaux en Entreprise (VIE)	26
5. Activité d'enseignement	26
6. Evaluation de manuscrits	26
7. Animation et montage de projets.....	26
8. Expertises	27
Partie 2. Mémoire des travaux de recherche	29
Préambule	30
I. Mieux comprendre les processus d'élaboration de la qualité des fruits au champ, une étape vers la protection intégrée contre les maladies de conservation des bananes	32
1. Introduction du concept de potentiel de qualité des fruits.....	34
2. Comprendre les processus de contamination des fruits vis-à-vis des pathogènes impliqués dans les maladies de conservation	35
2.1. Comprendre la dynamique de la pollution des bananes par les conidies de <i>Colletotrichum musae</i>	37
2.2. Identifier les sources d'inoculum efficace et comprendre les processus de dispersion	41
3. Comprendre les facteurs influençant la sensibilité des fruits vis-à-vis des maladies de conservation	44
3.1. Importance du stade de récolte	44
3.2. Influence de la zone de production sur la sensibilité aux maladies de conservation des bananes	45
3.3. Influence des pratiques culturales sur la sensibilité aux maladies de conservation des bananes	46
3.3.1. Influence de l'âge physiologique et des stress de culture sur la sensibilité des fruits aux maladies de conservation des bananes	46
3.3.2. Effet des ratios « source-puits » sur la sensibilité des fruits aux maladies de conservation des bananes.....	47
3.4. Etude des mécanismes impliqués dans la sensibilité des fruits aux pourritures de couronnes	49

II. La protection intégrée contre les maladies de conservation des bananes	54
1. La lutte biologique contre les pourritures de couronnes.....	54
2. Intégration des connaissances acquises pour une protection intégrée non chimique des maladies de conservation des bananes.....	55
2.1. Les zones d'altitude un terroir favorable.....	57
2.2. Des pratiques à mettre en œuvre au champ, à la floraison	57
2.3. Une meilleure maîtrise du stade de récolte	58
2.4. Des pratiques à mettre en œuvre après la récolte.....	58
2.5. Des indicateurs intermédiaires pour un diagnostic de la qualité des fruits.....	59
Partie 3. Projet de recherche	60
Préambule	61
I. Comment les pratiques culturales peuvent permettre de restaurer une protection chimique raisonnée dans un contexte de résistances aux fongicides ?	63
1. Mieux comprendre les processus de dispersion chez <i>Mycosphaerella fijiensis</i>	65
1.1. Les approches indirectes.....	65
1.1.1. Description de la structure génétique spatiale à l'échelle du Cameroun	66
1.1.2. Estimation d'un paramètre de dispersion par l'affaissement de clones neutres.....	68
1.2. Approches directes	70
2. Mieux comprendre l'effet de la sélection par les fongicides.....	74
3. Intégrer les connaissances pour la gestion des résistances aux fongicides.....	77
II. Quels concepts peut-on mobiliser pour une protection intégrée non chimique contre les cercosporioses des bananiers ?	80
1. Des pratiques culturales permettant de réguler le cycle épidémique.....	81
1.1. Mieux comprendre les variations des flux d'allo-inoculum afin de proposer des stratégies de gestion aux échelles spatiales pertinentes	82
1.2. Mieux comprendre la dynamique de la maladie en interaction avec les pratiques prophylactiques d'effeuillage afin d'optimiser ces pratiques	84
1.3. Etudier l'effet de l'introduction d'une diversité végétale dans l'agrosystème pour optimiser les régulations biologiques du cycle épidémique	86
1.4. Elicitation de défenses naturelles.....	88
2. Des pratiques culturales permettant de réguler les dommages sur la culture.....	90
2.1. Mieux comprendre les effets de la maladie sur la qualité des fruits pour identifier des leviers d'action	91
2.1.1. Mise en évidence d'un signal foliaire.....	92
2.2.2. Mise en évidence d'un levier d'action pour atténuer ce signal foliaire	93
2.1.3. Comprendre les mécanismes de ce signal foliaire.....	95
2.2. Mieux comprendre les flux d'assimilats au sein de la plante afin d'optimiser le remplissage des fruits au cours des différents cycles de culture	96
3. L'intégration des connaissances pour la construction de systèmes de culture innovants	98
Références bibliographiques.....	100

Partie 1. Parcours scientifique

1. Curriculum vitae

Luc de Lapeyre de Bellaire

Nationalité :	Française
Date et lieu de naissance :	15 octobre 1963 à Algrange (Moselle)
Etat civil :	Marié, 3 enfants
Adresse professionnelle :	Cirad-Persyst/UR Systèmes bananes et ananas Avenue Agropolis - TA50 / PS4 (Bât. 2, Bur. 116) 34398 Montpellier Cedex 5 Tél : + 33(0)4 67 61 58 28 Fax : + 33(0)4 67 61 56 88 <u>Adresse électronique</u> : luc.de_lapeyre@cirad.fr
Profession :	Chercheur en sciences agronomiques
Fonction actuelle :	Phytopathologiste, chercheur en protection intégrée contre les maladies fongiques des bananiers, dans l'Unité propre de recherche 26 du Cirad (systèmes de culture à base de bananiers, plantains et ananas), affecté à Montpellier
Compétences :	Agronomie, bio-écologie des mycoses végétales, interactions hôte-pathogènes, protection intégrée des cultures, lutte raisonnée et résistance aux fongicides, élaboration de la qualité des fruits
Expertise :	Lutte contre les cercosporioses des bananiers, maîtrise des maladies de conservation de la banane, protection intégrée des cultures de bananiers d'exportation
Formation :	Diplôme d'Agronomie Approfondie, ENSA-Montpellier (Montpellier Supagro), 1987 Diplôme d'Agronomie Tropicale, Protection des cultures, CNEARC (IRC), Montpellier, 1987 Maîtrise de biologie des organismes et des populations, Biologie végétale, USTL Montpellier (Université Montpellier 2), 1985
Région d'expérience :	Caraïbes, Amérique centrale et du sud, Afrique centrale et Afrique de l'ouest
Compétences linguistiques :	Langue maternelle : Français Langue de travail : Anglais, Espagnol (courant) Autre langue connue : Créole

2. Expérience professionnelle

❖ 1987-1994 / Cirad Guadeloupe, station de Neufchâteau – phytopathologiste et responsable de la cellule d'avertissement agricole contre la cercosporiose du bananier

- Après une formation universitaire (maîtrise de biologie) et grandes écoles (ingénieur agronome ENSAM) et une période de Vatatariat, je suis embauché au Cirad, en Guadeloupe, comme chercheur et responsable de la cellule d'avertissement pour le contrôle de la cercosporiose jaune du bananier. Ma formation, à la fois universitaire et agronomique, marquera durablement le déroulement de ma carrière et mon souci constant de maintenir une relation à double sens entre les domaines scientifiques et techniques. Par ailleurs, au cours de cette période j'ai acquis une forte expertise sur la lutte raisonnée contre les cercosporioses des bananiers et contribué à la mise au point de méthodes d'évaluation de la résistance aux fongicides chez *Mycosphaerella musicola*.
- J'ai également mené des travaux sur l'étiologie de la pourriture du collet de la grenadille (*Passiflora edulis*) et la sélection de variétés tolérantes à la bactériose du papayer (*Erwinia papayae*), une maladie endémique des petites Antilles (Projet CORDET).

❖ 1994-2003 / Cirad Guadeloupe, station de Neufchâteau – phytopathologiste et recherches sur la qualité des bananes

- Conduite d'un projet de recherche sur l'élaboration de la qualité des bananes d'exportation aux Antilles françaises (Contrat de plan Etat-Région, puis DOCUP-FEOGA), ponctuée par la soutenance d'une thèse « bio-écologie de *Colletotrichum musae*, agent de l'anthracnose des bananes, dans les conditions tropicales humides de la Guadeloupe ».
- Mise en place du laboratoire de phytopathologie et de qualité des fruits de la station de Neufchâteau
- Animation d'une équipe pluridisciplinaire, sur les déterminants de l'élaboration du potentiel de qualité des bananes vis-à-vis de l'anthracnose des bananes. Elaboration d'une enquête-diagnostic pour identifier en Martinique et Guadeloupe les facteurs explicatifs des différentes composantes de la qualité des fruits (contamination par le *Colletotrichum musae* et sensibilité à l'anthracnose) dans les différentes conditions agro-écologiques.
- Montage d'un projet de recherche 'Aliment Qualité Sécurité' « Gestion des risques phytosanitaires pour la création d'un nouveau segment commercial, *banane sans traitement chimique après récolte*, aux Antilles françaises » associant le Cirad et des partenaires privés.

❖ 2003-2008 / CARBAP (Centre Africain de Recherches sur les Bananiers et Plantains) Cameroun – responsable du laboratoire de phytopathologie

- Conduite d'un projet de recherches sur les pourritures de couronnes, autre maladie de conservation des bananes : lutte biologique et élaboration du potentiel de qualité des bananes vis-à-vis de cette pathologie (sensibilité des fruits).
- Construction d'un nouveau projet de recherche sur la Maladie des Raies Noires, une autre cercosporiose du bananier : lutte raisonnée, dynamique et évolution des résistances aux fongicides (effet de la dispersion et de la sélection)
- Montage de projets et expertises publiques et privées

❖ depuis septembre 2008 / Cirad Montpellier – phytopathologiste au sein de l'unité de recherches 'systèmes de culture bananiers plantains et ananas'

- Coordination d'un projet de recherches pour comprendre les mécanismes (selection et dispersion) impliqués dans l'évolution des résistances aux fongicides chez *M. fijiensis* au Cameroun (Projet Europaid/ATF) et partenariat avec Bayer Cropscience.
- Conception de systèmes de culture innovants pour cultiver des bananiers sans lutte chimique contre les cercosporioses des bananiers : interactions entre pratiques culturales, cycle épidémique, rendement et qualité des fruits (projet Interreg Banane Durable Caraïbe)
- Montage de projets et expertises publiques et privées

3. Liste de publications

Tableau récapitulatif des publications à comité de lecture par année et par revue, classées par ordre de facteur d'impact (JCR 2012).

Journal	Années													Total
	IF 2014	1997	2000	2002	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	
Ecology Letters	17,949											1		1
Molecular Ecology	6,275									1				1
Molecular Plant-Microbe Interactions	4,307									1				1
Heredity	4,111											1		1
Plos One	3,73												1*	1
Plant Pathology	2,729	1	1											2
Plant Disease	2,455	1	1		1				1					4
Pest Management Science	2,294												1*, **	1
Annals of Applied Biology	2,147								1					1
Biological Control	1,917						1		1					2
Scientia Horticulturae	1,396		1	1										2
Crop Protection	1,303					1		1			1	1		4
Canadian Journal of Plant Pathology	1,115											1	1	2
Journal of Phytopathology	1				1									1
Food Technology and Biotechnology	0,977									1				1
Fruits	0,797						9	1	1			2	1*	14
Biotechnologie, Agronomie, Société et Environnement	0,379										1			1
Total		2	3	1	2	1	10	2	4	3	2	6	4	40
* article accepté														
** le premier auteur est le doctorant pour lequel j'ai demandé une accréditation à diriger des recherches														

Les auteurs dont le nom est écrit en gras sont des étudiants que j'ai encadrés ou co-encadrés.

Articles dans des revues à comité de lecture avec facteur d'impact (38)

P38. Chillet M., Castelan F.P., Abadie C., Hubert O., Chilin-Charles Y., de Lapeyre de Bellaire L. 2014. Effect of different levels of Sigatoka disease severity on banana pulp colour and early ripening. *Canadian Journal of Plant Pathology*, **36**, 48-53.

P37. Rieux A., Lenormand T., Carlier J., de Lapeyre de Bellaire L., Ravigne V. 2013. Using neutral cline decay to estimate contemporary dispersal: a generic tool and its application to a major crop pathogen. *Ecology Letters*, **16**, 721-730.

P36. Ewané C.A., Chillet M., Castelan F., Brostaux Y., Lassois L., Essoh Ngando J., Hubert O., Chilin-Charles Y., Lepoivre P., de Lapeyre de Bellaire L. 2013. Impact of the extension of Black Leaf Streak Disease on banana susceptibility to post-harvest diseases. *Fruits*, **68**, 351-365.

P35. Chillet M., Castelan F.P., Abadie C., Hubert O., de Lapeyre de Bellaire L. 2013. Necrotic leaf removal, a key component of integrated management of *Mycosphaerella* leaf spot diseases to improve the quality of banana: the case of Sigatoka Disease. *Fruits*, **68**, 271-277.

P34. Castelan F.P., Abadie C., Hubert, O., Chilin- Charles, Y., de Lapeyre de Bellaire, L., Chillet, M. 2013. Relation between the severity of Sigatoka Disease and banana quality characterized by pomological traits and fruit green life. *Crop Protection*, **50**, 61-65.

P33. Ewané C.A., Lassois L., Brostaux Y., Lepoivre P., de Lapeyre de Bellaire L. 2013. The susceptibility of bananas to crown rot disease is influenced by geographical and seasonal effects. *Canadian Journal of Plant Pathology*, **35**, 27-36.

P32. Rieux A., de Lapeyre de Bellaire L., Ravigne V., Carlier J. 2013. Recent range expansion and agricultural landscape heterogeneity have only minimal effect on the spatial genetic structure of the plant pathogenic fungus *Mycosphaerella fijiensis*. *Heredity*, **110**, 29-38.

P31. Ewané C.A., Lepoivre P., de Lapeyre de Bellaire L., Lassois L. 2012. Involvement of phenolic compounds in the susceptibility of bananas to crown rot. A review. *Biotechnology, Agriculture, Society and Environment*, **16**, (3), 393-404.

P30. Polegato Castelan F., Amorim Saraiva L., Lange F., de Lapeyre de Bellaire L., Cordenunsi B. and Chillet M. 2012. Effects of Black Leaf Streak Disease and Sigatoka Disease on fruit quality and maturation processes of bananas produced in the subtropical conditions of southern Brazil. *Crop protection*, **35**, 127-131.

P29. Sagoua W., Ducamp M.N., Loiseau G., de Lapeyre de Bellaire L. 2011 Effect of lactoperoxydase system on the control of *Colletotrichum musae* on bananas. *Food Technology and Biotechnology*, **49**, (2), 244-248.

P28. Rieux A., Halkett F., de Lapeyre de Bellaire L., Zapater M.F., Rousset F., Ravigne V., Carlier J. 2011. Inferences on pathogenic fungus population structures from microsatellite data: new insights from spatial genetics approaches. *Molecular Ecology*, **20**, 1661–1674.

- P27. Lassois L., Frettinger P., de Lapeyre de Bellaire L., Lepoivre P., Jijakli M.H. 2011. Identification of genes involved in the response of banana to crown rot disease. *Molecular Plant Microbe Interactions*, **24**, (1), 143-153.
- P26. de Lapeyre de Bellaire L., Fouré E., Abadie C., Carlier J. 2010. Black Leaf Streak Disease is challenging the banana industry. *Fruits*, **65**, 327-342.
- P25. Lassois L., Bastiaanse H., Chillet M., Jullien A., Jijakli M.H., de Lapeyre de Bellaire L. 2010. Hand position on the bunch and source-sink ratio influence the banana fruit susceptibility to crown rot disease. *Annals of Applied Biology*, **156**, (2), 221-229.
- P24. Bastiaanse H., de Lapeyre de Bellaire L., Lassois L., Misson C., Jijakli M.H. 2010. Integrated control of crown rot of banana with *Candida oleophila* strain O, calcium chloride and modified atmosphere packaging. *Biological Control*, **53**, (1), 100-107.
- P23. Lassois L., Jijakli M.H., Chillet M., de Lapeyre de Bellaire L. 2010. Crown rot of bananas : preharvest factors involved in postharvest disease development and integrated control methods. *Plant Disease*, **94** (6), 648-658.
- P22. Lassois L., de Lapeyre de Bellaire L., Jijakli H. 2009. Combining an original method for preserving RNA expression *in situ* with an effective RNA extraction method makes it possible to study gene expression in any banana fruit tissue. *Fruits*, **64**, 127-137.
- P21. Chillet M., Abadie C., Hubert O., Chilin-Charles Y., de Lapeyre de Bellaire L. 2009. Sigatoka disease reduces the greenlife of bananas. *Crop Protection*, **28**, 41-45.
- P20. Ganry J., de Lapeyre de Bellaire L., Mourichon X. 2008. A biological forecasting system to control Sigatoka disease of bananas and plantains. *Fruits*, **63** (6), 381-387.
- P19. de Lapeyre de Bellaire L., Chillet M., Chilin-Charles Y. 2008. Measurement of fungicide efficacy on post-harvest diseases: wound anthracnose, quiescent anthracnose, crown rot. *Fruits*, **63**, (5), 303-306.
- P18. Chillet M., de Lapeyre de Bellaire L., Hubert O., Mbéguié D. 2008. Measurement of ethylene production during banana ripening. *Fruits*, **63**, (4), 253-254.
- P17. de Lapeyre de Bellaire L., Chilin-Charles Y. 2008. A laboratory method to evaluate the sensitivity of *Colletotrichum musae* to postharvest fungicides. *Fruits*, **63**, (4), 263-266.
- P16. de Lapeyre de Bellaire L., Chillet M., Chilin-Charles Y. 2008. Determination of banana fruit susceptibility to post-harvest diseases: wound anthracnose, quiescent anthracnose and crown rot. *Fruits*, **63**, 183-186.
- P15. Chillet M., de Lapeyre de Bellaire L., Hubert O., Mbéguié D. 2008. Measurement of banana green life. *Fruits*, **63**, (2), 125-127.

- P14. de Lapeyre de Bellaire L., Chillet M., Chilin-Charles Y. 2008. Method for early quantification of quiescent infections of *Colletotrichum musae* on bananas. *Fruits*, **63**, (2), 129-131.
- P13. Chillet M., de Lapeyre de Bellaire L., Hubert O., Mbéguié D. 2008. Mechanical characterisation of banana fruits. *Fruits*, **63**, (1), 51-52.
- P12. de Lapeyre de Bellaire L., Risède J.M. 2008. A laboratory method to evaluate *Pseudocercospora musae*'s (teleomorph: *Mycosphaerella musicola*) sensitivity to fungicides. *Fruits*, **63** (1), 53-56.
- P11. Lassois L., de Lapeyre de Bellaire L., Jijakli H. 2008. Biological control of crown rot of bananas with *Pichia anomala* strain K and *Candida oleophila* strain O. *Biological Control*, **45**, (3), 410-418.
- P10. Chillet M., Hubert O., de Lapeyre de Bellaire L. 2007. Relationship between physiological age, ripening and susceptibility of banana to wound anthracnose. *Crop Protection*, **26**, 1078-1082.
- P9. Chillet M., Hubert O., Rives M. J., de Lapeyre de Bellaire L. 2006. Effects of the physiological age of bananas on their susceptibility to wound anthracnose due to *Colletotrichum musae*. *Plant Disease*, **90**, 1181-1185.
- P8. Chillet M., Hubert O., de Lapeyre de Bellaire L. 2006. Relationship between ripening and the development of banana anthracnose caused by *Colletotrichum musae* (Berck. and Curt.) Arx. *Journal of Phytopathology*, **154**, 143-147.
- P7. Chillet M., de Lapeyre de Bellaire L. 2002. Variability in the production of wound ethylene in bananas from the French West Indies. *Scientia Horticulturae*, **96**, 127-137.
- P6. Chillet M., de Lapeyre de Bellaire L., Dorel M., Joas J., Dubois C., Marchal J., Perrier X. 2000. Evidence for the variation in susceptibility of bananas to wound anthracnose due to *Colletotrichum musae* and the influence of edaphic conditions. *Scientia Horticulturae*, **86**, 33-47.
- P5. de Lapeyre de Bellaire L., Chillet M., Dubois C., Mourichon X. 2000. Importance of different sources of inoculum and dispersal methods of conidia of *Colletotrichum musae*, the causal agent of banana anthracnose, for fruit contamination. *Plant Pathology*, **49**, 782-790.
- P4. de Lapeyre de Bellaire L., Chillet M., Mourichon X. 2000. Elaboration of an early quantification method of quiescent infections of *Colletotrichum musae* on bananas. *Plant Disease*, **84**, (2), 128-133.
- P3. de Lapeyre de Bellaire L., Mourichon X. 1997. The pattern of fungal contamination of the banana bunch during its development and potential influence on incidence of crown-rot and anthracnose diseases. *Plant Pathology*, **46**, 481-489.

P2. de Lapeyre de Bellaire L., Dubois C. 1997. Distribution of thiabendazole-resistant *Colletotrichum musae* isolates from Guadeloupe banana plantations. *Plant Disease*, **81**, (12), 1378-1383.

P1. de Lapeyre de Bellaire L. 1995. A waterborne spore trap for epidemiological studies of banana anthracnose. Symposium of the American Phytopathological Society, Caribbean Division, 1-5 October 1995, Guadeloupe, FWI. *Phytopathology*, **85**, (12), 1562.

Articles soumis dans des revues à comité de lecture avec facteur d'impact (3)

(*) VIE encadrés.

S3. Rieux A., Soubeyrand S., Bonnot F., Klein E., Ngando J., Mehl A., Ravigné V., Carlier J., de Lapeyre de Bellaire L. 2014. Long-distance wind-dispersal of spores in a fungal plant pathogen: estimation of anisotropic dispersal kernels from an extensive field experiment. Plos One, acceptée.

S2. Ngando J., Rieux A., Nguidjo O., Pignolet L., Dubois C., Mehl A., Zapater M.F., Carlier J., de Lapeyre de Bellaire L. 2014. A novel bioassay to monitor fungicide sensitivity in *Mycosphaerella fijiensis*. Pest Management Science, sous-presse.

S1. Guillermet C. *, Le Guen R., Fouré E., Cespedes C., de Lapeyre de Bellaire L. 2014. Adaptation of the forecasting system to control Black Leaf Streak Disease of banana in the specific conditions of Dominican Republic. Fruits, sous presse.

NB: S2 est une publication dont J. Ngando est le premier auteur, et J. Ngando est le doctorant pour lequel j'ai demandé une ADR et que je co-dirige avec J. Carlier

Articles dans des revues à comité de lecture sans facteur d'impact (7)

(*) la revue Fruits a été intégrée en 2008 dans les bases de données de l'ISI pour l'évaluation d'un facteur d'impact

A7. Ocampo J., Coppens d'Eeckenbrugge G., Bruyère S., de Lapeyre de Bellaire L., Ollitrault P. 2006. Organization of morphological and genetic diversity of Caribbean and Venezuelan papaya germplasm. *Fruits**, **61**, 25-37.

A6. Mouen Bedimo J., Chillet M., Jullien A., de Lapeyre de Bellaire L. 2003. Importance de la précocité du gainage des régimes de bananes pour améliorer l'état sanitaire des fruits vis-à-vis de l'anthracnose (*Colletotrichum musae*), ainsi que leur croissance. *Fruits**, **58**, (2), 63-73.

A5. Chillet M., de Lapeyre de Bellaire L. 1996. Conditionnement en polybag pour le contrôle de l'anthracnose de blessure des bananes. *Fruits**, **51**, (3), 163-172.

A4. Chillet M., de Lapeyre de Bellaire L. 1996. Elaboration de la qualité des bananes au champ. Détermination de critères de mesure. *Fruits**, **51**, (5), 317-326.

A3. Chillet M., de Lapeyre de Bellaire L., Joas J. 1995. Un modèle expérimental pour l'étude de l'effet du conditionnement sur le chancre des bananes d'exportation. *Fruits**, **50**, (3), 173-181.

A2. de Lapeyre de Bellaire L., Nolin J. 1994. Amélioration du contrôle du chancre sur les bananes d'exportation et traitements post-récolte. *Fruits**, **49**, (3), 179-185.

A1. de Lapeyre de Bellaire L. 1990. Caractérisation de la sensibilité des souches de *Pseudocercospora musae* aux fongicides utilisés dans la lutte contre la cercosporiose jaune du bananier en Guadeloupe. *Fruits**, **45**, (3), 209-212.

Articles dans des revues sans comité de lecture (19)

de Lapeyre de Bellaire L., Fouré E. 2013. Maladies et ravageurs du bananier. *Fruitrop*, 210, 79-87.

de Lapeyre de Bellaire L., Fouré E. 2012. Maladie et ravageurs : du bananier. *Fruitrop*, 200, 61-69.

de Lapeyre de Bellaire L., Chillet M., Rives M.J. 2012. Défauts de qualité de la banane au champ, lors du conditionnement, après transport. *Fruitrop*, 200, 70-73.

Loeillet D., Imbert E., Dawson C., Fouré E., de Lapeyre de Bellaire L., Lescot T. 2011. La banane : dossier du mois. *Fruitrop*, 189, 15-62.

de Lapeyre de Bellaire L., Chillet M., Rives M.J. 2010. Défauts de qualité de la banane au champ. *Fruitrop*, 177, 55-57.

Chillet M., Hubert O., de Lapeyre de Bellaire L. 2010. Post-harvest disease: Effects of the physiological age of bananas on their susceptibility to wound anthracnose caused by *Colletotrichum musae*. In: Dubois T., Hauser S., Staver C. (eds.). *Proceedings of the International Conference on banana and plantain in Africa: harnessing international partnerships to increase research impact*, 5-9 octobre 2008, Mombasa, Kenya. *Acta Horticulturae*, 879, 419-424.

de Lapeyre de Bellaire L., Ngando J., Abadie C., Chabrier C., Blanco R., Lescot T., Carlier J. and Côte F. 2009. Is chemical control of *Mycosphaerella* foliar diseases of bananas sustainable? In: Jones D. and van den Berg I. (eds.). *Proceedings of the first ISHS/ProMusa Symposium on Recent advances in banana crop protection for sustainable production and improved livelihoods*, 10-14 septembre 2007, White River, Afrique du Sud. *Acta Horticulturae*, 828, 161-170.

Côte F.X., Abadie C., Achard R., Cattan P., Chabrier C., Dorel M., de Lapeyre de Bellaire L., Risède J.M., Salmon F. and Tixier P. 2009. Integrated pest management approaches developed in the French West Indies to reduce pesticide use in banana production systems. In: Jones D. and van den Berg I. (Eds.). *Proceedings of the first ISHS/ProMusa Symposium on*

Recent advances in banana crop protection for sustainable production and improved livelihoods, 10-14 septembre 2007, White River, Afrique du Sud. *Acta Horticulturae*, 828, 375-382

Loeillet D., de Wulf C., de Lapeyre de Bellaire L. 2009. La banane: dossier du mois. *Fruitrop*, 166, 7-39.

Ollitrault P., Bruyère S., Ocampo J.A., de Lapeyre de Bellaire L., Gallard A., Argoud L., Duval M.F., Coppens d'Eeckenbrugge G., le Bellec F. 2007. Papaya breeding for tolerance to bacterial decline (*Erwinia* sp) in the Caribbean region. In: Y.K. Chan, R.E. Paull/ISHS (eds), *International Symposium on Papaya*. 22-24 novembre 2005, Genting Highlands, Malaisie. *Acta Horticulturae*, 740, 79-91.

de Lapeyre de Bellaire L., Chillet M., Chilin-Charles Y. 2005. Méthode d'évaluation des bananiers vis-à-vis des maladies de conservation induites par le *Colletotrichum musae* (Berk. & Curt.) Arx. In : Huyez-Levrat M., Tivoli B., Baranger A (ed.) '*Cahier des techniques de l'INRA – Numéro spécial- Méthodes d'appréciation du comportement variétal vis-à-vis de bioagresseurs*', INRA éditions, 135-138.

de Lapeyre de Bellaire L., Mourichon X., Ganry J. 2000. Forecasting less fungicide for Sigatoka disease in Guadeloupe. *Biocontrol News and Information*, 21, (3), 68N-69N.

de Lapeyre de Bellaire L., Chillet M. 2000. Alternatives to chemical control for anthracnose in Guadeloupe. *Biocontrol News and Information*, 21, (3), 73N-75N.

de Lapeyre de Bellaire L. 2000. Increasing the value of West Indian banana production through the promotion of a new commercial segment : bananas not treated after harvesting. *Fruitrop*. n°74 : p. 24-26

de Lapeyre de Bellaire L. 1999. Anthracnose of banana: new control methods. *Fruitrop*, (61). Suppl. :p.IV.

de Lapeyre de Bellaire L., Mourichon X. 1998. The biology of *Colletotrichum musae* (Berk. et Curt.) Arx and its relation for control of banana anthracnose. In: *Proceedings of the first international symposium on banana in the subtropics*, 10-14 novembre 1997, Puerto de la Cruz, Tenerife, Canaries. *Acta Horticulturae*, 490, 297-303.

de Lapeyre de Bellaire L., Lyannaz J.P., Bakry F. 1993. Bactériose du papayer. *Tropical Fruits Newsletter*, (7), 9-10.

de Lapeyre de Bellaire L., Lyannaz J.P. 1992. Evidence for resistance sources to bacterial canker in local Guadeloupe populations of *Carica papaya*. *IICA Tropical Fruit Newsletter*, (3), 5-6.

Bourgade J., de Lapeyre de Bellaire L. 1988. La lutte contre la cercosporiose du bananier. *Banane Information*, (48), 23-26.

Chapitres d'ouvrages (6)

Lassois, L., de Lapeyre de Bellaire L. 2014. Crown rot disease of bananas. In: Bautista S. (Ed.) *Postharvest Decay of Fruits and Vegetables: Control Strategies*. ISBN: 9780124115521, Academic Press. p103-130.

Ganry J., Fouré E., de Lapeyre de Bellaire L., Lescot T. 2011. An Integrated Approach to Control the Black Leaf Streak Disease (BLSD) of Bananas, While Reducing Fungicide Use and Environmental Impact. In: D. Dhanasekaran, N. Thajuddin and A. Panneerselvam (eds.) *Fungicides for Plant and Animal Diseases*. ISBN: 978-953-307-804-5, InTech. p193-226. Available from: <http://www.intechopen.com/articles/show/title/an-integrated-approach-to-control-the-black-leaf-streak-disease-blsd-of-bananas-while-reducing-funqi>

Anonyme. 2004. Les pourritures de couronnes. In : Manuel du planteur de bananes de la Guadeloupe. CIRAD éditions, 4p.

Anonyme. 2003. Le chancre ou anthracnose. In : Manuel du planteur de bananes de la Guadeloupe. CIRAD éditions, 4p.

Anonyme. 2003. Les défauts de présentation. In : Manuel du planteur de bananes de la Guadeloupe. CIRAD éditions, 20p.

Anonyme. 2003. Les mûrs d'arrivage et la rouille de maturité. In : Manuel du planteur de bananes de la Guadeloupe. CIRAD éditions, 5p.

Communications orales dans un congrès national ou international (39)

(*) VIE encadrés.

C39. Guillermet C. *, de Lapeyre de Bellaire L., le Guen R. *, Fouré E., Dorel M., Lescot T. 2014. Cultivar banana de tipo Cavendish de exportacion sin control quimico de la Sigatoka Negra. In : Seminario Internacional de Sanidad Vegetal, La havane, Cuba, 7-11 avril 2014.

C38. de Lapeyre de Bellaire L. 2014. Manejo integrado de la Sigatoka Negra. In : V Congreso Internacional sobre banano 'el desafio de los mercados bananeros'. San Jose, Costa Rica, 24-27 février 2014.

C37. **Rieux A.**, Soubeyrand S., Bonnot F., Carlier J., Ravigné V., Klein E., **Ngando J.**, Mehl A., de Lapeyre de Bellaire L. 2013. Estimation of spore dispersal kernel in *Mycosphaerella fijiensis* from one-generation disease gradients. In: *Borges A.L. & Lichtemberg L. eds, proceedings of XXth Internacional Meeting ACORBAT, Fortaleza, Brasil, 9- 13 Septiembre. 2013, p286.*

C36. **Ngando J.**, **Rieux A.**, Nguidjo O., Pignolet L., Zapater MF, Mehl A., Ravigné V., Carlier J., de Lapeyre de Bellaire L. 2013. A more reliable biological method to assess fungicide resistance in *Mycosphaerella fijiensis*. In: *Borges A.L. & Lichtemberg L. eds, proceedings of XXth Internacional Meeting ACORBAT, Fortaleza, Brasil, 9- 13 Septiembre. 2013, p287.*

C35. Guillermet C.* , Fouré E., de Lapeyre de Bellaire L. 2013. Adaptation of the forecasting system to control black leaf streak disease in the specific conditions of Dominican Republic. In: *Borges A.L. & Lichtemberg L. eds, proceedings of XXth Internacional Meeting ACORBAT, Fortaleza, Brasil, 9- 13 Septiembre. 2013, p282.*

C34. Guillermet C.* , Fouré E., Dorel M., Lescot T., de Lapeyre de Bellaire L. 2013. Growing cavendish bananas without chemical control of black leaf streak disease. In: *Borges A.L. & Lichtemberg L. eds, proceedings of XXth Internacional Meeting ACORBAT, Fortaleza, Brasil, 9- 13 Septiembre. 2013, p159.*

C33. de Lapeyre de Bellaire L., Guillermet C.* , le Guen R.* , Fouré E., Dorel M., Lescot T., Abadie C., Chillet M. 2013. Conception et évaluation de systèmes de culture pour cultiver des variétés sensible de Cavendish sans lutte chimique contre la MRN. Séminaire International sur le Contrôle de la cercosporiose noire du bananier et production durable dans la Caraïbe. Le Gosier, Guadeloupe 25-27 juin 2013.

C32. Carval D., de Lapeyre de Bellaire L., Tixier P. 2013. La modélisation un appui à la conception de systèmes de culture sans fongicides. Séminaire International sur le Contrôle de la cercosporiose noire du bananier et production durable dans la Caraïbe. Le Gosier, Guadeloupe 25-27 juin 2013.

C31. de Lapeyre de Bellaire L., Chillet M., Abadie C., **Ngando J.**, Castelan, F. 2013. Impacto de las enfermedades foliares de Sigatoka sobre la calidad del banano. Séminaire International sur la recherche et le développement de méthodes de contrôle de la Maladie des Raies Noires dans la Caraïbe. La Havane, Cuba, 19-21 mars 2013.

C30. de Lapeyre de Bellaire L., Guillermet C.* , Fouré E. 2013. Transferencia y adaptación del sistema de preaviso para un control razonado de la Sigatoka Negra en el Caribe. Séminaire International sur la recherche et le développement de méthodes de contrôle de la Maladie des Raies Noires dans la Caraïbe. La Havane, Cuba, 19-21 mars 2013.

C29. de Lapeyre de Bellaire L., Guillermet C.* , le Guen R.* , Fouré E., Dorel M., Lescot T. 2013. Concepción y evaluación de sistemas de cultivo para crecer variedades de Cavendish sin control químico de Sigatoka. Séminaire International sur la recherche et le développement de méthodes de contrôle de la Maladie des Raies Noires dans la Caraïbe. La Havane, Cuba, 19-21 mars 2013.

C28. **Lassois L.**, Frettinger P., de Lapeyre de Bellaire L., Lepoivre P., Jijakli M.H. 2011. Catecholamine biosynthesis pathway potentially involved in banana defense mechanisms to crown rot disease. In: B. Vandekerkhove (ed.). *Proceedings of the 63th International Symposium on Crop Protection*, 24 mai 2011, Gent, Belgique. Part III, 76 (4) 591-602.

C27. de Lapeyre de Bellaire L., Fouré E., Abadie C., Carlier J. 2010. Fighting against an emerging disease. The case of black leaf streak disease in the banana industry. In: *Proceedings of the XIXth ACORBAT meeting*, 8-12 novembre 2010, Medellin, Colombie, p70-84.

C26. **Lassois L.**, de Lapeyre de Bellaire L., Lepoivre L., Jijakli MH. 2009. Use of cDNA-AFLP to study the defence-related gene expression in bananas (*Musa* spp.), inoculated with *Colletotrichum musae* responsible of crown rot. In: Proceedings of the 61st International Symposium on Crop Protection, 19 mai 2009, Gent, Belgique, p81.

C25. Chillet M., Hubert O., de Lapeyre de Bellaire L. 2009. Post-harvest disease: Effects of the physiological age of bananas on their susceptibility to wound anthracnose caused by *Colletotrichum musae*. *International Conference on banana and plantain in Africa: harnessing international partnerships to increase research impact*, 5-9 octobre 2008, Mombasa, Kenya.

C24. **Rieux A.**, Halkett F., Ravigné V., Zapater M.F., Pignolet L., de Lapeyre de Bellaire L., Carlier J. 2008. Landscape genetics and gene flow in the banana pathogenic fungus *Mycosphaerella fijiensis*. In: *7th International Mycosphaerella and Stagonospora Symposium*, 18-22 août 2008, Ascona, Suisse.

C23. **Rieux A.**, Halkett F., Ravigné V., Zapater M.F., Pignolet L., de Lapeyre de Bellaire L. Carlier J. 2008. Flux de gènes au sein d'un paysage agricole chez le champignon *Mycosphaerella fijiensis*. In : '*VII rencontres de phytopathologie/mycologie de la Société Française de Phytopathologie. Journées Jean Chevaugnon*', 20-24 janvier 2008, Aussois, France, p50.

C22. de Lapeyre de Bellaire L., **Lassois L.**, **Bastiaanse H.**, Misson C., Jijakli M.H. 2008. Integrated biological control of crown rot of bananas with *Candida oleophila* strain O, calcium chloride and modified atmosphere. In: J.S. Borja, C. Nogales, C. Orrantia, R. Paladines, V. Quimí, L. Tazán. (eds.), *Proceedings of XVIIIth ACORBAT meeting*. 10-14 novembre 2008, Guayaquil, Equateur.10p.

C21. Abadie C., Hubert O., **Ngando Essoh J.**, Ngho G., Mbéguié-A-Mbéguié D., de Lapeyre de Bellaire L. and Chillet M. 2008. Evidence of the effects of *Mycosphaerella* leaf spot diseases on fruit quality. In: J.S. Borja, C. Nogales, C. Orrantia, R. Paladines, V. Quimí, L. Tazán. (eds.), *Proceedings of XVIIIth ACORBAT meeting*. 10-14 novembre 2008, Guayaquil, Equateur.8p.

C20. de Lapeyre de Bellaire L., **Ngando J.**, Abadie C., Chabrier C., Blanco R., Lescot T., Carlier J. and Côte F. 2007. Is chemical control of *Mycosphaerella* foliar diseases of bananas sustainable? *First ISHS/ProMusa Symposium on Recent advances in banana crop protection for sustainable production and improved livelihoods*, 10-14 septembre 2007, White River, Afrique du Sud.

C19. Côte F.X., Abadie C., Achard R., Cattani P., Chabrier C., Dorel M., de Lapeyre de Bellaire L., Risède J.M., Salmon F. and Tixier P. 2007. Integrated pest management approaches developed in the French West Indies to reduce pesticide use in banana production systems. *First ISHS/ProMusa Symposium on Recent advances in banana crop protection for sustainable production and improved livelihoods*, 10-14 septembre 2007, White River, Afrique du Sud.

C18. Halkett F., **Rieux A.**, Cogneau-Perineau S., de Lapeyre de Bellaire L., Ravigné V., Zapater M.F., Pignolet L., Carlier J. 2007. Landscape genetics and gene flow in the banana pathogenic fungus *Mycosphaerella fijiensis*. In: *International Meeting on Population and Evolutionary Biology of Fungal Symbionts*, 29 avril au 4 mai 2007, Ascona, Suisse.

C17. de Lapeyre de Bellaire L., Ngando J., Abadie C., Carlier J., Lescot T., Fouré E. 2006. Management of Black Sigatoka in Cameroon. In: Soprano E., Tcacendo F.A., Lichtemberg L.A., Silva M.C. (eds.) *Memories of XVIIth ACORBAT meeting : Banana a sustainable business*, 15-20 octobre 2006, Joinville, Brésil, (1), p122-132.

C16. de Lapeyre de Bellaire L., Ngando J., Abadie C., Carlier J., Fouré E. 2006. Evolution of Black Leaf Streak Disease control in the conditions of Cameroon banana plantations: how can we face the emergence of fungicide resistance? In: CORBANA/INIBAP/MUSALAC (ed.) *International congress: Black Sigatoka management in banana and plantain in Latin America and the Caribbean*, 21-23 mars 2006, San Jose, Costa Rica. Book of abstracts, p40.

C15. Ollitrault P., Bruyère S., Ocampo J.A., de Lapeyre de Bellaire L., Gallard A., Argoud L., Duval M.F., Coppens d'Eeckenbrugge G., le Bellec F. 2005. Papaya breeding for tolerance to bacterial decline (*Erwinia sp*) in the Caribbean region. *International Symposium on Papaya*. 22-24 novembre 2005, Genting Highlands, Malaisie.

C14. de Lapeyre de Bellaire L., Ngando J., Fouré E. 2005. Evolution de la résistance aux fongicides utilisés pour la lutte contre la Maladie des Raies Noires dans les plantations agro-industrielles de bananes au Cameroun. In : 1^{er} *Symposium international sur la protection intégrée des cultures dans la zone CEMAC*, 6-9 décembre, Dschang, Cameroun. Book of abstract, p11-12.

C13. Ollitrault P., de Lapeyre de Bellaire L., Ocampo P. J. A., Bruyère S., Leblanc F., Fournier P., Coppens d'Eeckenbrugge G. 2003. La bacteriosis del papayo en el Caribe Oriental : Perspectivas de mejoramiento genetico para la creacion de cultivares resistentes. In: Fontagro (ed.) *Memorias del Primer Taller Internacional sobre 'Caricaceae'*: 19-21 octobre 1999, Maracay, Venezuela, p. 55-61.

C12. Chillet M., de Lapeyre de Bellaire L., Joas J., Folliot M., Dorel M., Marchal J., Dubois C., Perrier X. 1998. L'antracnose de blessure de la banane : premiers résultats de l'enquête diagnostic réalisée aux Antilles françaises. In: Arizaga L.H. (ed.), *Memories of XIIIth ACORBAT meeting*, 23-29 novembre 1998, Guayaquil, Equateur, p234-251.

C11. de Lapeyre de Bellaire L., Mourichon X., Ganry J. 1997. A forecasting system for regulated control of Sigatoka disease of bananas in Guadeloupe. In: BCPC (ed.) *Proceedings of "Crop protection and food quality: meeting customers needs"*, 17-19 octobre 1997, Canterbury, Royaume-Uni, p189-196.

C10. de Lapeyre de Bellaire L., Mourichon X. 1997. The biology of *Colletotrichum musae* (Berk. et Curt.) Arx and its relation for control of banana anthracnose. *First international symposium on banana in the subtropics*, 10-14 novembre 1997, Puerto de la Cruz, Tenerife, Canaries.

C9. de Lapeyre de Bellaire L., Chillet M. 1996. L'antracnose des bananes aux Antilles françaises: la contamination des fruits. In: *Memories of the XIIth ACORBAT meeting*, 10-12 octobre 1996, Santo Domingo, République Dominicaine, p325-330.

C8. de Lapeyre de Bellaire L., Lyannaz J.P., Bakry F. 1994. Bactériose du papayer. In : CIRAD-FLHOR, IICA. (eds), *Proceedings of the Regional workshop on fruit diversification*, 26-28 avril 1993, Guadeloupe, p124-126.

C7. Delaitre V., de Lapeyre de Bellaire L., Lyannaz J.P. 1994. La pourriture du collet de la grenadille. In: CIRAD-FLHOR, IICA. (eds), *Proceedings of the Regional workshop on fruit diversification*, 26-28 avril 1993, Guadeloupe, p132-134.

C6. de Lapeyre de Bellaire L., Prior P., Lyannaz J.P., Bakry F., Monmarson S., Gardan L., Feldmann P. 1994. Bacterial canker of papaya in the Caribbean : present status and F.W.I. research programs. In: IICA.(ed.) *Proceedings of the papaya seminar industry*, 24-26 octobre 1994, Kingston, Jamaïque, p53-59.

C5. de Lapeyre de Bellaire L., Lyannaz J.P. 1992. Evolution of collar rot of passion fruit in two locations of Guadeloupe: identification of the pathogens and fungicide testing. In : IICA (ed.) *First regional workshop on tropical fruit crops*, 17-22 février 1992, Roseau, Dominique, Passion fruit, avocado and citrus, (1), p95-96.

C4. de Lapeyre de Bellaire L., Lyannaz J.P., Prior P., Bérakis M. 1992. Bacterial canker of papaya in the Caribbean: research programs. In: IICA (ed.) *Proceedings of the VIIth technical advisory committee of plant protection directors of the Caribbean*, 26-30 octobre 1992, Roseau, Dominique, p15-22.

C3. Prior P., Bérakis M., de Lapeyre de Bellaire L., Lyannaz J.P., Frossard P. 1992. Bacterial canker of papaya caused by *Erwinia* sp. In: IICA (ed.), *Proceedings of the Second regional workshop on tropical fruit crops: papaya, pineapple, mango*, 1-6 décembre 1991, Jolly Beach, Antigua et Barbuda, p62-66.

C2. de Lapeyre de Bellaire L. 1992. El apoyo del gobierno francés en lo relacionado a la Sigatoka en América Latina. In: J.Chang, FUNDAGRO (ed.), *Proceedings of « Seminario sobre la productividad de las bananeras del Ecuador: algunas bases y maneras para mejorar »*, 28-29 avril 1992, Guayaquil, Equateur, p104-111.

C1. Nolin J., de Lapeyre de Bellaire L. 1991. Etude de l'efficacité du Mertec 20S pour le traitement post-récolte des bananes. In : Contreras M.A., Guzman J.A., Carrasco L.R. (eds.), *Memories of XIth ACORBAT meeting*, 3-8 novembre 1991, Villahermosa, Mexique, p455-460.

Posters dans des congrès nationaux ou internationaux (17)

T17. **Ngando J.**, Carlier J., de Lapeyre de Bellaire L., Creton P., Futsch M. 2012. Les outils de suivi de la résistance aux benzimidazoles chez *Mycosphaerella fijiensis* responsable de la

Maladie des Raies Noires. In: (AFPP ed.) 10 ème conférence internationale sur les maladies des plantes. 3-5 décembre 2012, Tours, France. Poster.

T16. **Ngando J.**, Nguidjo O., Dongmo R., Pignolet L., **Rieux A.**, Mehl A., Ravigné V., Carlier J., de Lapeyre de Bellaire L. 2012. Détection de mutations conférant la résistance aux strobilurines et aux benzimidazoles chez *Mycosphaerella fijiensis* à partir de l'observation de phénotypes de germination. In : *Congrès de la Société Française de Phytopathologie*, 5-8 juin 2012, Paris, France. Poster.

T15. **Lassois L.**, **Ewane C.A.**, **Forret M.**, Jijakli M.H., de Lapeyre de Bellaire L. 2011. Pre-harvest conditions affect the banana susceptibility to post-harvest disease. In: B. Vandekerckhove (ed.) *Proceedings of the 63th International Symposium on Crop Protection*. 24 mai 2011, Gent, Belgique. Part III. 76 (4) p762, poster.

T14. Carlier J., Robert, **Rieux A.**, Halkett F., Zapater M.F., de Lapeyre de Bellaire L., Abadie C., Ravigné V. 2011. Dispersal processes underlying the recent pandemic caused by the plant pathogenic fungus *Mycosphaerella fijiensis*. In: *26th Fungal Genetics Conference*, 15-20 mars 2011, Asilomar, Etats-Unis. Poster.

T13. de Lapeyre de Bellaire L., **Rieux A.**, **Ngando J.**, Zapater M.F., Carreel F., Ravigné V., Carlier J. 2010. An integrated approach to define management strategies of fungicide resistance in populations of the plant pathogenic fungus *Mycosphaerella fijiensis*. In : J.C. Bertrand, A. Bonis, T. Caquet, A. Franc, E. Garnier, I. Olivier, C. Thébaud, J. Roy (eds.) *Premier Colloque national d'écologie scientifique*, Montpellier, 2-4 septembre 2010. Book of Abstract P02/05, p252, poster.

T12. **Rieux A.**, Carlier J., de Lapeyre de Bellaire L., Ravigné V. 2010. On the use of temporal variation in neutral genetic clines to estimate gene flow: A case study in a fungal plant pathogen. In : *Séminaire pour doctorants "Modèles en écologie évolutive"*, 31mai au 05 juin, Montpellier, France. Poster.

T11. de Lapeyre de Bellaire L., Chillet M., **Lassois L.**, **Ewane C.**, **Bastiaanse H.**, Jijakli M.H., Lepoivre P. 2009. The post-harvest quality of bananas is determined by pre-harvest factors. In: *6th international post-harvest symposium*, 8-12 avril, 2009, Antalya, Turquie. Book of abstract, p206, poster.

T10. **Ewané C.**, de Lapeyre de Bellaire L., Brostaux Y., Omokolo D. and Lepoivre P. 2008. Variation factors of bananas susceptibility to crown rot in Cameroon. In: *Journée des Jeunes Chercheurs en Africanistique*, 12 décembre 2008, Anvers, Belgique. Poster.

T9. Chillet M., Hubert O., de Lapeyre de Bellaire L. 2008. Banana susceptibility to wound anthracnose : Effects of flooding, early-harvesting, and source-sink ratio modification. In IITA (ed.) *International Conference on Banana and Plantain in Africa: Harnessing international partnerships to increase research impact*, 5-9 octobre 2008, Monbasa, Kenya. Poster.

T8. **Lassois L.**, Jijakli M. H., de Lapeyre de Bellaire L. 2007. Variation in susceptibility of 'Grande Naine' (AAA) to *Colletotrichum musae*, one of the causal agents of crown rot, in

relation to fruit position in the bunch. In: ISHS/ProMusa (ed.) *Symposium on 'Recent advances in banana crop protection for sustainable production and improved livelihoods'*, 10-14 septembre 2007, White River, Afrique du Sud. Book of abstract, p77, poster.

T7. **Ngando J., de Lapeyre de Bellaire L.,** Fouré E. 2006. La lutte chimique raisonnée contre la maladie des raies noires des bananiers au Cameroun : évolution de la résistance aux fongicides. In : AFPP (ed.), *Proceedings de la 8^{ème} Conférence Internationale sur les Maladies des Plantes*, 5-6 décembre 2006, Tours, France, p633-642. Poster.

T6. **Lassois L., de Lapeyre de Bellaire L.,** Jijakli M.H. 2004. Contribution to the development of a biological control method against crown rot banana disease. In: *International Workshop: "Development of Biocontrol Agents of Diseases for Commercial Applications in Food Production Systems"*, 24-27 mars 2004, Séville, Espagne. Book of abstracts, p99, poster.

T5. **Lassois L., de Lapeyre de Bellaire L.,** Busogoro J.P., Jijakli H. 2004. Contribution to the development of a biological control method against crown rot disease. In: INIBAP (ed.) *First International congress on Musa: harnessing research for improved livelihoods*, 6-9 juillet 2004, Penang, Malaisie. Book of abstract, p163, poster.

T4. Chillet M., **de Lapeyre de Bellaire L.** 2002. An Early quantification method of quiescent infections of *Colletotrichum musae* on bananas using ethylene treatment. In: *International conference on "Biology and technology of the plant hormone ethylene"*, 23-27 avril 2002, Murcia, Espagne. Poster.

T3. **de Lapeyre de Bellaire L.,** Dalle F., Henry S., Marion J.P., Bertaux S., Chillet M., Ducamp M.N. 2002. Des méthodes de lutte alternatives contre les maladies de conservation des bananes aux Antilles françaises. In : ANPP, FREDEC (ed.) *Actes de la 2^{ème} conférence internationale sur les moyens alternatifs de lutte contre les organismes nuisibles aux végétaux*, 4-7 mars 2002, Lille, France. Annales des communications affichées, p298-305, poster.

T2. **de Lapeyre de Bellaire L.,** Chillet M. 2001. Alternative to the chemical control of post-harvest diseases in Guadeloupe. In: *"1st international post-harvest horticulture conference"*, 18-20 octobre 2001, Manilla, Philippines. Poster.

T1. Chillet M., **de Lapeyre de Bellaire L.** 2001. Evidence for the variation in susceptibility of bananas to wound anthracnose due to *Colletotrichum musae* and the influence of edaphic conditions. In: *"1st international post-harvest horticulture conference"*, 18-20 octobre 2001, Manilla, Philippines. Poster.

4. Activité d'encadrement

Nb : Les publications présentées en gras sont les publications à comité de lecture avec facteur d'impact .

4.1. Co-encadrement de thèses

Josue Essoh Ngando (Camerounais, inscrit depuis novembre 2011 et soutenance prévue en décembre 2014) ED Sibaghe, Montpellier, co-directeur de thèse (ADR en cours pour cet étudiant).

Directeur de thèse : Jean Carlier (Cirad, UMR BGPI).

Titre : Sélection et évolution des résistances aux fongicides chez le champignon parasite du bananier *Mycosphaerella fijiensis*.

Publications avec le doctorant en premier auteur : **S2**, C36, T17, T16, T7 (**PX1** en préparation). Le doctorant co-auteur : **S3**, C37, C20, C17, C16, C14, T13.

Cécile Ewane (Camerounaise 2007-2012) Gembloux Agrobiotech, co-promoteur de thèse.

Promoteur de thèse : Philippe Lepoivre (Gembloux Agrobiotech).

Titre : Etude de la composante physiologique impliquée dans le développement des pourritures de couronne des bananes et rôle des composés phénoliques dans les mécanismes de variation de sensibilité.

Publications avec le doctorant en premier auteur : **P36, P33, P31**, T11 (**PX2** en préparation). Le doctorant co-auteur : T15, T10.

Adrien Rieux (Français, 2008-2011), ED Sibaghe, Montpellier, co-encadrant de la thèse.

Directeur de thèse : Jean Carlier (Cirad, UMR-BGPI), Virginie Ravigné co-encadrante.

Titre : Etude des processus de dispersion et des flux géniques chez un champignon phytopathogène : le cas de *Mycosphaerella fijiensis* à l'échelle d'un bassin de production Camerounais.

Publications avec le doctorant en premier auteur : **P37, P32, P28, S3**, C37, C24, T12 (**PX3** en préparation). Le doctorant co-auteur : **S2**, C36, T16, T14, T13

Ludivine Lassois (Belge, 2006-2009). Gembloux Agrobiotech, co-promoteur de thèse.

Promoteur de thèse : Haissam Jijakli (Gembloux Agrobiotech).

Titre : Facteurs agronomiques et moléculaires influençant la sensibilité des bananes (*Musa acuminata*, AAA, cv 'Grande-Naine') aux pourritures de la couronne.

Publications avec le doctorant en premier auteur : **P27, P25, P23, P22**, C28, C26, T15, T8. Le doctorant co-auteur : **P36, P33, P31**, T11.

4.2. Encadrement de niveau Master 2

Josue Ngando (Camerounais, DEA de biotechnologies végétales, 2009), Université de Yaoundé 1. Encadrant principal.

Titre : Effet de la maladie des raies noires (MRN) sur la durée de conservation des bananes dessert récoltées à un âge physiologique constant.

Publications avec l'étudiant co-auteur : **P36**, C31, C21.

Marie Forret (Belge, Bio-ingénieur en Biotechnologies et Protection des végétaux, 2008), Faculté Universitaire des Sciences Agronomiques de Gembloux. Co-encadrement avec H. Jijakli.

Titre : Etude de la variation de sensibilité des bananes d'exportation aux pourritures de couronne en fonction du stade de récolte.

Publications avec l'étudiant co-auteur : T15.

Gilles Homez (Belge, Bio-ingénieur en Protection des végétaux, 2008), Faculté Universitaire des Sciences Agronomiques de Gembloux. Co-encadrement avec P. Lepoivre.

Titre : Contribution au développement d'une méthode de lutte biologique contre la maladie des pourritures de couronne de la banane d'exportation en Guadeloupe.

Cécile Ewane (Camerounaise, DEA en sciences agronomiques et ingénierie biologique, 2007), Faculté Universitaire des Sciences Agronomiques de Gembloux. Co-encadrement avec H. Jijakli.

Titre : Etude de la biodiversité de la microflore des eaux de lavage des bananes en station de conditionnement et relation avec la manifestation de la pourriture de couronne au Cameroun.

Héloïse Bastiaanse (Belge, Bio-ingénieur en Protection des végétaux, 2006), Faculté Universitaire des Sciences Agronomiques de Gembloux. Co-encadrement avec H. Jijakli.

Titre : Contribution au développement d'une méthode de lutte biologique et analyse des variations de sensibilité de la banane export du Cameroun aux pourritures de couronne.

L'étudiant premier auteur : **P24**. Publications avec l'étudiant co-auteur **P25**, C22, T11.

Elodie Anselmo (Belge, Bio-ingénieur en Protection des végétaux, 2005), Faculté Universitaire des Sciences Agronomiques de Gembloux. Co-encadrement avec H. Jijakli.

Titre : Contribution au développement d'une méthode de lutte biologique contre la maladie des pourritures de la couronne de la banane et analyse des variations de sensibilité des bananes à cette maladie dans les conditions du Cameroun.

Guillaume Démoulin (Français, Ingénieur agronome, orientation Protection des végétaux, 2004), Faculté Universitaire des Sciences Agronomiques de Gembloux. Co-encadrement avec H. Jijakli.

Titre : Etudes des facteurs influençant le développement des pourritures de la couronne sur bananes export du Cameroun et contribution à la mise au point d'un moyen de lutte alternatif.

Ludivine Lassois (Belge, bio-ingenieur, orientation défense des végétaux, 2003), Faculté Universitaire des Sciences Agronomiques de Gembloux. Co-encadrement avec H. Jijakli.

Titre : Contribution à la mise au point d'une méthode de lutte biologique contre la maladie des pourritures de la couronne de la banane.

Publications avec l'étudiant en premier auteur : **P11**, T6, T5. Publications avec l'étudiant co-auteur: **P24**, C22.

Christine Gilles (Française, DESS productivité végétale, biotechnologie, génome, 2002), Université de Paris 7, Diderot. Encadrant principal.

Titre : Relations entre la maladie de la pourriture de la couronne, le stockage sous atmosphère modifiée et l'âge physiologique à la récolte des bananes d'exportation.

Ricardo Pacico (Belge, bio-ingénieur, orientation défense des végétaux, 2001), Faculté Universitaire des Sciences Agronomiques de Gembloux. Co-encadrement avec P. Lepoivre.

Titre : Influence d'atmosphères modifiées obtenues à l'aide de polybags sur la pathologie du complexe de la maladie de la pourriture de la couronne.

Joseph Mouen Bedimo (Camerounais, Master of Sciences, Option protection des végétaux, développement et environnement, 2000). CNEARC, ESAT2, Montpellier. Encadrant principal.

Titre : Anthracnose de la banane en Guadeloupe : incidence du stade de gainage sur le niveau de contamination des fruits par le *Colletotrichum musae* (Berk. & Curt.) Arx.

Publications avec l'étudiant en premier auteur : A6.
--

Nicolas Camus (Français, DESS Gestion des systèmes agro-sylvo-pastoraux en zones tropicales, 2000), Université Paris XII. Encadrant principal.

Titre : Influence des pratiques de maturation sur le développement des lésions d'anthracnose des bananes, dans les conditions tropicales humides de la Guadeloupe.

Emmanuelle Burgard (Française, Diplôme d'Agronomie Approfondi, filière Protection des cultures, 1992), I.N.P. de Lorraine-Ecole Nationale Supérieure d'Agronomie et des Industries Alimentaires, Nancy. Encadrant principal.

Titre : Evaluation des souches de *Pseudocercospora musae* résistantes au benomyl dans les différentes zones bananières de Guadeloupe. Mémoire de, Nancy, 34p.

4.3. Autres formations

Yvonne Kameni (Camerounaise, Maîtrise de Biologie des Organismes, 2006), Université de Douala.

Titre : Étude de la mycoflore associée aux eaux de stage de lavage des fruits.

Louis Magloire Ngnitedem (Camerounais, stage de pré-insertion professionnelle, 2006), Université de Dschang.

Titre : Contribution à l'évaluation de l'activité biologique des lixiviats de bananes, de hampes de bananes et de hampes de plantains sur la Maladie des Raies Noires.

Philippe Liquière (Français, Maîtrise Scientifique et Technique de physiologie végétale appliquée, 1998). Université d'Angers.

Karine Letang (Française, 1996), IUP ingénierie de la santé, Lille.

Titre : Mise au point du dosage par cytométrie en flux des conidies de *Colletotrichum musae*.

Laure Pinguet (Française, Diplôme d'ingénieur de fin d'études, 1995), ISTOM, Cergy-Pontoise.

Titre : Evaluation de la résistance des souches de *Pseudocercospora musae* (Zimm.) Deighton, vis à vis du propiconazole, dans les différentes zones bananières de Guadeloupe.

Sandrine Larraux (Française, Diplôme d'ingénieur de fin d'études, 1994), ISTOM, Cergy-Pontoise.

Titre : Etude de la sensibilité *in vivo* de différentes souches de *Pseudocercospora musae* (Zimm.) Deighton, agent de la cercosporiose jaune du bananier en Guadeloupe. Mémoire de fin d'études.

4.4. Encadrement de Volontaires à l'aide technique (VCAT) et Volontaires Internationaux en Entreprise (VIE)

Roxane Leguen : VIE en République dominicaine (depuis décembre 2012).

Publications avec le VIE co-auteur: **S1**, C39, C33, C29.

Claire Guillermet : VIE en République dominicaine (février 2011-février 2013)

Publications avec le VIE premier auteur : **S1**, C39, C35, C34. Publications avec le VIE co-auteur : C33, C30, C29.

Gabrielle Brito : Chargée d'étude au Cameroun (2006-2007)

Charles Jounot : VIE au Cameroun (2004)

Romain Berruyer : VCAT en Guadeloupe (1998-1999)

Jérôme Fillault : VCAT Guadeloupe (1997-1998)

Jean Pierre Alcaraz : VCAT Guadeloupe (1996-1997)

5. Activité d'enseignement

Master en Sciences agronomiques et développement rural (Université Antilles-Guyane) : 4h en 1994 ; 4h en 1997 ; 40 h en 2001

Master complémentaire en protection de cultures (Gembloux Agrobiotech et Supagro) : 3h/an depuis 2009

Master Hortimet (Supagro) : 3h/an depuis 2009.

Module « Production multi-objectifs » (AgroParistech, 2^{ème} année) : 3h/an depuis 2013

6. Evaluation de manuscripts

Revision de manuscripts pour les revues : Acta Horticulturae, Hortscience, Fruits, Postharvest Biology and Technology, Transgenic Research, Biological Control, Journal of Plant Pathology.

7. Animation et montage de projets

1994-1995 : Proposant et animateur du projet CORDET AAS 93 CD07 « Contribution à la lutte contre le dépérissement bactérien, une grave maladie du papayer dans la région Caraïbe » (Partenaires : CIRAD, INRA, CARDI, IICA, Université des West-Indies, University of Virgin Islands, FONAI, FDA, Ministères de l'agriculture de la Caraïbe)

1994-2003 : Responsable et animateur du projet CPER/PAOI (1994-1999) et du DOCUP-FEOGA (2000-2003) « Amélioration de la qualité des bananes d'exportation de Guadeloupe » (Animation d'une équipe de deux chercheurs, deux techniciens et 4 collaborateurs)

1996-1998 : Participant à l'ATP du Cirad sur les anthracnoses des plantes tropicales (Partenaires : autres équipes Cirad, IBP, IRD)

2001-2004 : Proposant et animateur du projet Aliment Qualité Sécurité - 2001/F1 Gestion des risques phytosanitaires pour la création d'un nouveau segment commercial, "banane sans traitement chimique après récolte" au Antilles françaises (Partenaires : CIRAD, Pomona, CITEP, AMCOR-Flexibles)

2009-2001 : Proposant et animateur du projet Europaid : ATF/UE - N°146-762/786/798/801(Cris) « Etude sur les conditions de réintroduction des fongicides systémiques dans les programmes de lutte contre la Maladie des Raies Noires au Cameroun » (Partenaires, UR26, UMR-BGPI, CARBAP, ASSO-BACAM, BayerCropscience)

2010 : Proposant et animateur du projet Europaid : ATF/UE- N° 002/09 – « Etude de faisabilité sur l'adaptation de procédés innovants permettant de contrôler la qualité bactérienne et fongique des eaux de lavage et de maîtriser les effluents des stations de lavage au Cameroun » (Partenaires, UPR26, CARBAP, UMR Qualisud, Université de Montpellier 1, Université de Metz)

2011-2014 : Participant au projet Interreg « Banane durable Caraïbes » pour l'amélioration de la lutte contre la Maladie des Raies Noires en République dominicaine (Partenaires, CIRAD, UGPBAN, ADOBANANO)

8. Expertises

1989 : Equateur : Expertise publique (Programa Nacional del Banano, PNB) pour la mise en place d'un système de lutte raisonnée contre la Maladie des Raies Noires

1992 : Equateur : Expertise publique (Programa Nacional del Banano, PNB) pour la mise en place d'un système de lutte raisonnée contre la Maladie des Raies Noires

1993 : République dominicaine : Expertise privée (Fundacion de Desarrollo Agropecuario, FDA) pour l'amélioration de la lutte contre la cercosporiose jaune du bananier

1995 : Surinam : Expertise publique (UE) pour l'amélioration de la lutte contre la cercosporiose jaune du bananier

2002 : République dominicaine : Expertise privée (Fairtrade Labelling Organisation, FLO) pour le diagnostic des facteurs favorisant le développement des maladies de conservation chez les producteurs de banane Fairtrade.

2006-2007 : Belize : Expertise publique (UE) pour l'amélioration de la lutte contre la Maladie des Raies Noires

2007 : Grenade : Expertise publique (Ministère de la coopération française) pour l'amélioration Amélioration de la lutte contre la Maladie des Raies Noires

2007 : Surinam : Expertise privée (Agrisol) pour le diagnostic des facteurs favorisant le développement de l'anthracnose de blessure

2008 : Côte d'Ivoire : Expertise privée (Compagnie Fruitière) pour l'amélioration de la lutte contre la Maladie des Raies Noires dans les conditions des bananeraies industrielles de la SCB

2008 : Côte d'Ivoire : Expertise publique (UE) pour le diagnostic agronomique des plantations de banane de côte d'Ivoire

2009 : Côte d'Ivoire : Expertise privée (Compagnie Fruitière) pour l'amélioration de la lutte contre la Maladie des Raies Noires dans les conditions des bananeraies industrielles de la SCB

2011 : Martinique : Expertise privée (Banamart) pour le diagnostic des facteurs favorisant le développement des maladies de conservation chez les producteurs de banane de la Martinique

2012 : Côte d'Ivoire : Expertise privée (Groupe SIPEF) pour l'amélioration de la lutte contre la Maladie des Raies Noires dans les conditions des bananeraies industrielles des plantations Eglin

2013 : Guadeloupe : Expertise privée (Les Planteurs de Guadeloupe, LPG) pour l'amélioration de la lutte contre les cercosporioses des bananiers dans les conditions des bananeraies de Guadeloupe : émergence de la MRN et arrêt du traitement aérien

2013 : Côte d'Ivoire : Expertise privée (Groupe CANAVESE) pour l'amélioration de la lutte contre la Maladie des Raies Noires dans les conditions des bananeraies industrielles des plantations CANAVESE

2013 : Guadeloupe et Martinique : Expertise publique (ODEADOM) pour le diagnostic des pertes de rendement liées à l'arrivée de la Maladie des Raies Noires

Essais d'homologation de fongicides : responsabilité de nombreux essais en Guadeloupe (1987-1994), puis au Cameroun (2004-2008) pour la lutte contre les cercosporioses des bananiers et contre les maladies de conservation

Analyses de résistances aux fongicides dans des plantations privées : responsabilité de nombreuses analyses de résistance aux fongicides systémiques chez différents pathogènes : *Mycosphaerella musicola* (Guadeloupe, Martinique, Surinam), *Mycosphaerella fijiensis* (Cameroun, Côte d'Ivoire, Belize, République dominicaine, Martinique, Guadeloupe, Sainte Lucie), *Colletotrichum musae* (Guadeloupe, Martinique)

Partie 2. Mémoire des travaux de recherche

Préambule

Les travaux que j'ai menés au cours de ma carrière concernent la protection intégrée contre les maladies fongiques des cultures de bananier dans le cadre de systèmes de culture pour l'exportation de bananes dessert. Le bananier est une plante de zones tropicales humides, et les principales zones de production (à quelques exceptions près comme les îles Canaries ou l'Afrique du Sud par exemple) sont situées dans les zones intertropicales humides (Lassoudière, 2007). Le commerce international (14 millions de tonnes/an), qui alimente principalement les pays situés en zones tempérées dans lesquels la culture du bananier est impossible, se fait à partir de systèmes de culture intégrant des bananiers de type dessert du sous-groupe Cavendish. Ces systèmes de culture sont soumis à un certain nombre de contraintes qui vont fortement influencer la protection contre les maladies fongiques :

- **Biotiques** : le bananier étant cultivé en conditions tropicales humides, les facteurs climatiques conditionnent de façon importante le développement des maladies fongiques puisque l'hôte et les pathogènes sont en interaction constante toute l'année. En effet, le bananier est une plante semi-pérenne (un nouveau cycle de culture est initié par un rejet successeur après la récolte du pied mère) qui est en général conduite sur des périodes de 6-7 cycles (6 ans en moyenne, mais dans certaines zones pour des durées de plus de 30 ans). Le peuplement végétal est constant toute l'année avec des plantes présentes à tous les stades phénologiques car les cycles ont tendance à se désynchroniser (Tixier *et al.*, 2004). Par ailleurs, contrairement aux régions tempérées dans lesquelles un repos hivernal permet une interruption annuelle du cycle épidémique, les conditions tropicales chaudes et humides favorisent le développement des parasites fongiques durant toute l'année, même si ce développement peut être ralenti au cours de périodes sèches.
- **Techniques** : la culture du bananier pour l'exportation est réalisée dans le cadre de référentiels techniques très contraignants. Tout d'abord, la banane est un fruit climactérique qui est récolté à un stade pré-climactérique et devra rester dans cet état jusqu'aux marchés de destination. Ce fruit ne peut pas être conservé à des températures inférieures à 13°C, c'est donc une denrée périssable. Les bananes ne peuvent être conservées plus de 20 à 30 jours en moyenne, alors que des fruits tempérés comme la pomme peuvent être conservés plus d'un an en chambre froide en atmosphère contrôlée (Thompson, 1998). Dans un contexte où les zones de production sont éloignées des zones de consommation et où 10 à 20 jours de transport maritime sont nécessaires avant de commercialiser les fruits, cette contrainte technique est forte et impose le respect de normes de qualité qui sont souvent difficiles à atteindre en dehors de systèmes agro-industriels intensifs. Par ailleurs, avant la commercialisation des fruits, la crise climactérique doit être déclenchée artificiellement avec de l'éthylène (Marriott and Palmer, 1980) au cours d'un processus industriel (dans de grandes mûrseries) qui permet de commercialiser les bananes à un stade de maturation précis correspondant au cahier des charges de l'acheteur (souvent de grandes centrales d'achat) qui établit ainsi son carnet de commande en fonction de la durée de vie commerciale prévisible des fruits. Ces contraintes techniques liées au transport, au murissage, à la conservation et à la commercialisation des fruits font que seules quelques variétés du sous-groupe Cavendish sont cultivées pour l'exportation. En effet, les référentiels techniques et industriels sont calqués sur cette variété et tout changement variétal aurait des répercussions importantes et coûteuses pour l'aval de la filière. Au sein de la diversité

génétique connue chez les bananiers, ces variétés sont particulièrement sensibles aux bio-agresseurs inféodés au bananier et notamment aux principales maladies fongiques (cercosporioses, maladies de conservation). Ainsi, en l'état actuel des choses, les changements variétaux offrent peu de perspectives en matière de protection intégrée.

- **Règlementaires** : là encore il y a des spécificités propres aux zones tropicales dans lesquelles les bananiers sont produits. En effet, l'homologation de produits phytosanitaires dans la plupart des pays producteurs est relativement aisée et la lutte chimique y atteint souvent des sommets qui ne sont pas envisageables dans les pays tempérés, les limites maximales de résidus étant le seul juge-arbitre des relations entre les législations des pays producteurs et importateurs. Ainsi, une étude menée en 2007 a montré que des quantités importantes de pesticides sont employées dans les principales zones tropicales et que la part des fongicides y est très largement majoritaire (Risède et al., 2009). Il faut toutefois noter qu'il y a des différences entre les pays producteurs européens situés en zone tropicale (cas des Antilles françaises) et les autres. En effet, ces derniers sont soumis aux mêmes contraintes biotiques mais dans un cadre de législation plus restrictif, ils offrent donc un contexte de prédilection pour la mise en œuvre d'une protection intégrée.

- **Sociales et économiques** : le bananier est une herbe géante et par bien des égards elle pourrait être comparée aux graminées en terme de fonctionnement. Toutefois, compte tenu de sa taille qui est à l'échelle humaine, l'éventail de pratiques culturales appliquées (et pouvant être appliquées) à l'échelle de la plante est très important : ablation de feuilles ou de portions de feuilles, ablation de fruits, engainage des inflorescences, taille des rejets, fertilisation individuelle, etc..... De ce fait, la composante sociale est toujours importante dans ces systèmes de culture dans lesquels le recours la main d'œuvre est élevé (1 UTH pour un hectare de banane contre 1 UTH pour 100 ha de blé). Par ailleurs, dans des contextes où le coût de la main d'œuvre est parfois très différent d'une zone à l'autre (Antilles françaises versus Afrique de l'ouest par exemple), cette composante sociale pèse fortement sur la faisabilité économique d'une protection intégrée faisant appel à de plus larges pratiques à l'échelle de la plante.

J'ai conduit mes différents travaux au sein d'une structure de recherche agronomique, le Cirad. J'ai connu deux périodes d'expatriation : à la station de Neufchâteau en Guadeloupe de 1987 à 2003, puis au Centre Africain de Recherches sur les Bananiers et Plantains (CARBAP) au Cameroun de 2004 à 2008. Ces périodes d'expatriation (ainsi que les différentes expertises réalisées) ont été pour moi l'occasion de me confronter en permanence à ce cadre de contraintes et de le traduire en questionnements scientifiques par des allers-retours permanents entre questionnements et progression de la connaissance. Les réponses que j'ai cherché à développer pour répondre à ces questionnements ont été abordées dans le cadre d'approches pluridisciplinaires car les questions scientifiques posées ont souvent nécessité d'explorer des domaines de connaissance variés.

Mes travaux sur l'élaboration de la qualité des fruits vis-à-vis des maladies de conservation, que je présenterai dans cette synthèse, ont débuté dans le cadre d'un projet de recherche que j'ai coordonné sur l'amélioration de la qualité des bananes d'exportation aux Antilles (fonds CPER/POI/1994-1999, puis DOCUP-FEOGA/2000-2003). Ce travail a été précédé d'une enquête-diagnostic pour identifier les facteurs agronomiques et pédoclimatiques qui influençaient le développement de l'anthracnose de blessure, que j'ai mené en collaboration

avec un collectif pluridisciplinaire constitué d'agronomes (M.Dorel), de physiologistes (M.Chillet, J.Marchal, J.Joas) et de bio-statisticiens (X. Perrier, C. Dubois). Ce travail a été le fondement des études ultérieures que j'ai mené dans ce domaine. Tout d'abord, dans le cadre de ma thèse de doctorat (encadrée par X. Mourichon et M. Dron), je me suis intéressé aux processus de contamination des fruits par le champignon responsable de l'antracnose des bananes (bio-écologie de *Colletotrichum musae* agent de l'antracnose des bananes, dans les conditions tropicales humides de la Guadeloupe). Dans ce domaine, la collaboration avec J. Carlier et M.F. Zapater a été précieuse pour aborder la taxonomie moléculaire des différentes espèces de *Colletotrichum* présentes chez le bananier. Dans un deuxième temps, je me suis intéressé aux facteurs qui conditionnent la sensibilité des fruits aux maladies de conservation. Cette approche a été initiée par M. Chillet (dans le cadre de sa thèse) sur le modèle antracnose de blessure qui a par la suite été étendu au modèle des pourritures de couronnes. Mes travaux sur les pourritures de couronnes ont été menés dans le cadre d'une collaboration avec M.H. Jijakli et P. Lepoivre de Gembloux Agrobiotech. Dans un premier temps nous avons étudié les facteurs qui conditionnent la sensibilité des bananes aux pourritures de couronnes. Par la suite, nous nous sommes intéressés aux mécanismes impliqués dans la sensibilité des bananes aux pourritures de couronnes par deux approches différentes : (i) une approche sans hypothèses préalable basée sur l'identification de gènes candidats par cDNA-AFLP, et (ii) une approche biochimique ciblée sur la recherche de composés phénoliques différentiellement exprimés. Cette collaboration que j'avais initiée lors de mes deux dernières années d'affectation en Guadeloupe a battu ensuite son plein lors de ma nouvelle affectation au Cameroun. Elle a été l'objet de co-encadrement de 7 stages de niveau master 2 et de deux thèses (L. Lassois et C. Ewané). Enfin, la collaboration avec M.H. Jijakli a également été déterminante pour l'étude de la lutte biologique contre les pourritures de couronnes au moyen d'une levure, *Candida oleophila*, qui avait d'abord fait l'objet de travaux antérieurs pour lutter contre les maladies de conservation de la pomme dans son équipe à Gembloux.

I. Mieux comprendre les processus d'élaboration de la qualité des fruits au champ, une étape vers la protection intégrée contre les maladies de conservation des bananes

Mon projet de recherche a consisté à mieux comprendre les facteurs qui sont à l'origine de la manifestation des maladies de conservation : (i) l'antracnose de blessure (figure 1), causée par le *Colletotrichum musae*, est une très forte contrainte dans le contexte de zone tropicale humide des Antilles françaises ; (ii) les pourritures de couronnes (Figure 2), maladie d'étiologie complexe qui est une forte contrainte dans toutes les zones d'exportation de bananes. Ces maladies de conservation déprécient fortement la qualité des bananes exportées. Un des principaux enjeux de mon projet a aussi été de proposer de nouvelles méthodes de lutte alternatives à la lutte chimique. En effet, cette méthode de lutte qui reste encore la plus utilisée est inefficace dans certaines zones de production. Par ailleurs, la lutte chimique se heurte à des contraintes émergentes comme le développement de souches résistantes, la problématique de la gestion d'importantes quantités d'effluents de bouillies usagées, et les préoccupations croissantes des consommateurs vis-à-vis des résidus de pesticides dans les fruits.

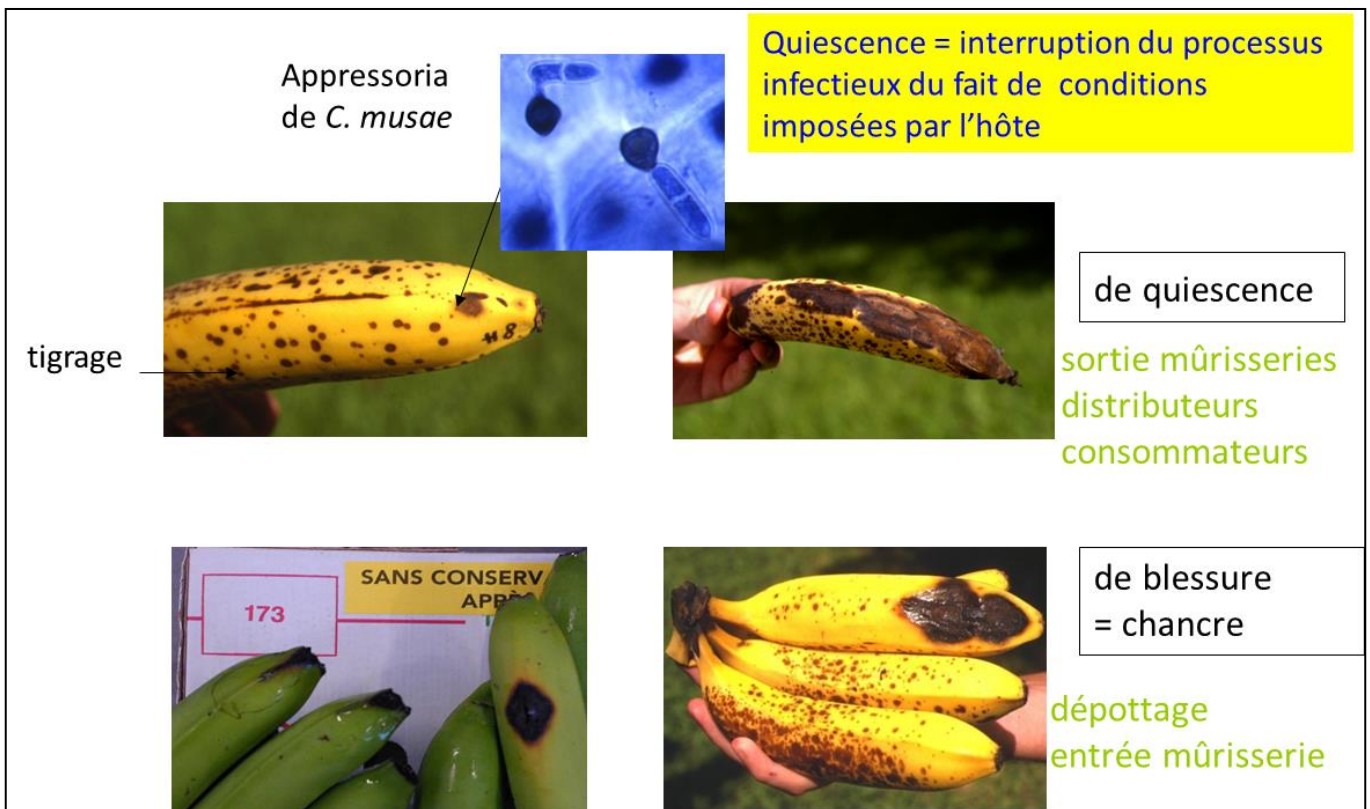


Figure 1. Les deux formes d'antracnose de la banane, l'antracnose de quiescence et de blessure.

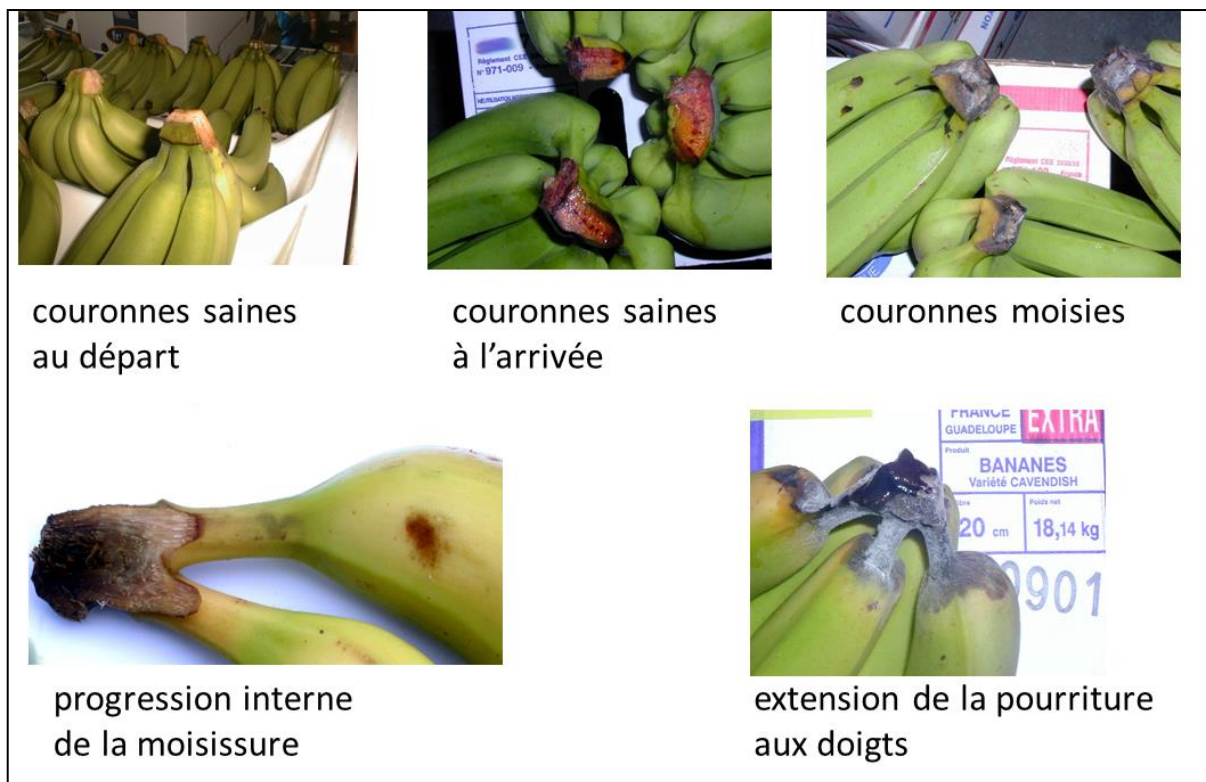


Figure 2. Les pourritures de couronnes.

1. Introduction du concept de potentiel de qualité des fruits

Une des caractéristiques des maladies de conservation de la banane, et plus particulièrement dans le contexte des Antilles françaises où une grande diversité de zones agro-écologiques est juxtaposée sur un petit territoire, est leur manifestation saisonnière et tributaire des zones de production. Ces facteurs de variation spatio-temporels restaient inexpliqués. Ainsi, dans le contexte de la Martinique et de la Guadeloupe, l'incidence de l'antracnose de blessure est plus forte de septembre à janvier et plus particulièrement dans les zones de basse altitude. De même, dans le contexte du Cameroun, les pourritures de couronnes ont une plus forte incidence de mars à mai et de juillet à octobre. Si les facteurs post-récolte (manipulation des fruits à la récolte, lutte chimique après récolte, prophylaxie en station de conditionnement, température de conservation des fruits au cours du transport maritime, conditions de mûrissage et de mise en marché) ont une influence reconnue sur l'incidence des maladies de conservation, ces facteurs ne varient pas dans une même exploitation au cours de l'année et ne peuvent pas expliquer la saisonnalité de la maladie. Ainsi, avec M. Chillet nous avons proposé un schéma d'élaboration de la qualité des fruits tout au long de la filière. Plus particulièrement, nous avons énoncé un nouveau concept de potentiel de qualité des fruits, élaboré au champ, comme étant à l'origine des variations spatio-temporelles de la qualité des fruits. Ces facteurs d'élaboration pré-récolte concernent plus particulièrement une composante parasitaire (le niveau de contamination des fruits par le *Colletotrichum musae* dans le cas de l'antracnose) et une composante physiologique (le niveau de sensibilité des fruits aux maladies de conservation), ces deux composantes dépendant elles-mêmes de facteurs agro-techniques et pédoclimatiques (Figure 3). Une fois ce concept établi, il restait à préciser les relations entre les facteurs pédoclimatiques, les pratiques culturales et les différentes composantes du potentiel de qualité des fruits, à savoir la composante parasitaire et la composante physiologique. En effet, nous avons considéré que la prise en compte des facteurs pré-récolte dans l'élaboration de la qualité des fruits était une clé importante pour apporter des solutions innovantes dans la protection intégrée contre les maladies de conservation des bananes. Par ailleurs, ce schéma qui a été appliqué d'abord au cas de l'antracnose des bananes, puis au cas des pourritures de couronnes, peut être considérée comme générique et pourrait être appliqué à d'autres maladies de conservation.

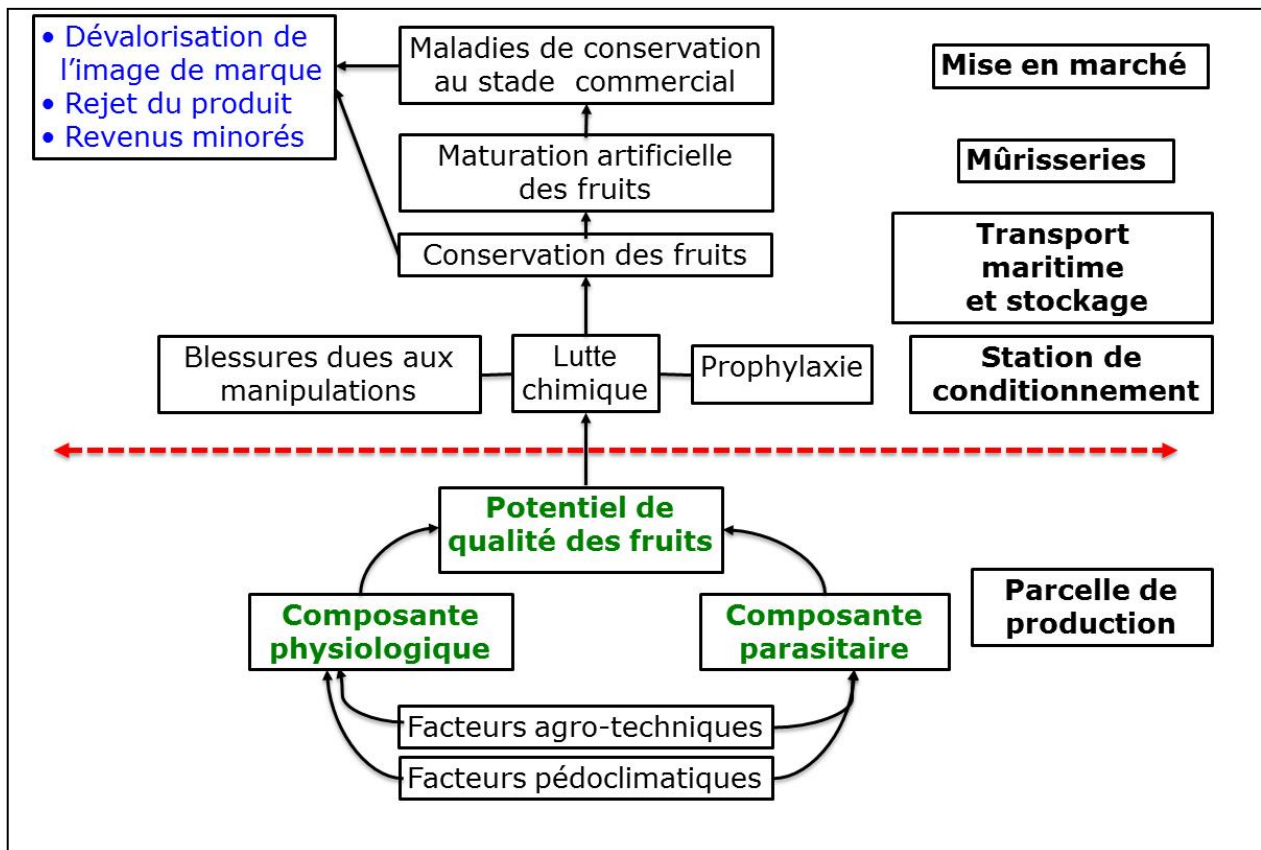


Figure 3. Schéma présentant les différentes étapes du processus d'élaboration de la qualité des fruits (d'après publications A4 et P23).

2. Comprendre les processus de contamination des fruits vis-à-vis des pathogènes impliqués dans les maladies de conservation

Le concept de composante parasitaire se comme le niveau de contamination du fruit, représenté par la quantité d'unités infectieuses par fruit au moment de la récolte. En fonction des différentes maladies de conservation des bananes, ce concept représente donc des quantités différentes d'unités infectieuses. En effet, l'étiologie de ces maladies est différente dans le cas de l'anthracnose (de blessure et de quiescence) et dans le cas des pourritures de couronnes.

Dans le cas de l'anthracnose des bananes, les conidies de *Colletotrichum musae* polluent (au sens de Rapilly, 1991) les fruits et forment très rapidement des appressoria qui resteront dans un état quiescent (au sens de Swinburne, 1983) jusqu'à la maturation des fruits (cycles longs, Figure 4). Les appressoria avant vont alors germer et le champignon envahit progressivement la peau puis la pulpe avant de former des lésions brunes (Meredith 1960a et b). Dans ce cas, on parle d'anthracnose de quiescence qui survient après le murissage artificiel des fruits (Figure 4). La quiescence peut être rompue par des chocs au moment de la récolte et dans ce cas on parle d'anthracnose de blessure. Pour l'anthracnose de la banane, j'ai donc défini le niveau de contamination des fruits comme étant la quantité d'appressoria de *C. musae* présents sur les fruits à la récolte (au sens de Rapilly, 1991, la contamination s'achève par la pénétration dans l'hôte). Comme dans le cas de nombreuses anthracnoses (Hyde et al., 2009), j'ai pu montrer

qu'au moins trois espèces appartenant au genre *Colletotrichum* étaient présentes chez le bananier (*C. musae*, *C. gloeosporioides*, *C. acutatum*), mais que seule l'espèce *C. musae* était capable d'infecter les fruits verts après blessure. *C. musae* est donc la seule espèce à l'origine des lésions d'anthracose de blessure.

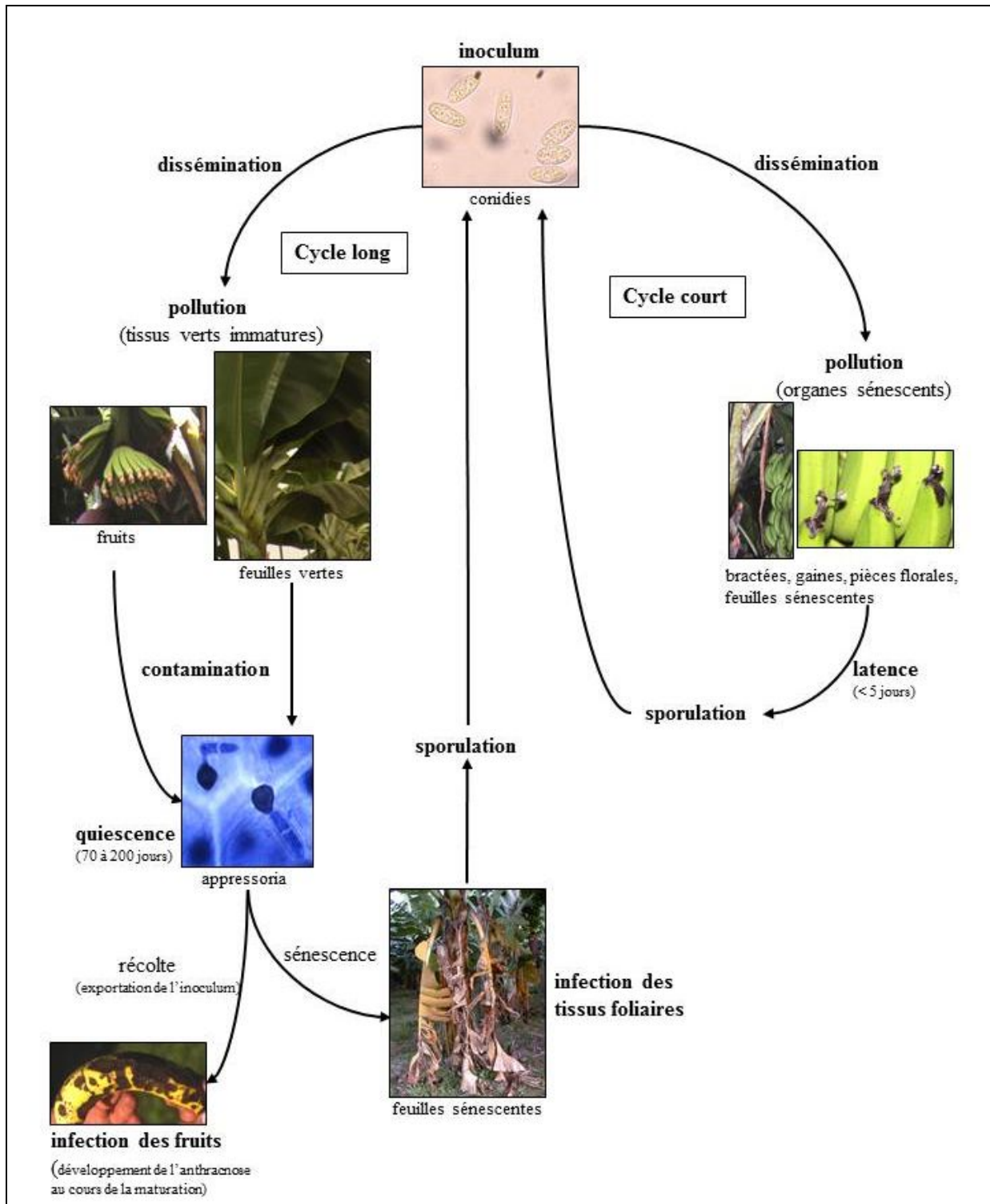


Figure 4. Cycle de l'anthracnose des bananes d'après de Lapeyre de Bellaire L. (1999)

Dans le cas des pourritures de couronnes, cette maladie est d'étiologie très complexe car un grand nombre de champignons peuvent pénétrer dans les couronnes après les opérations de découpe des bouquets et envahir les tissus de la couronne (voir **Publication P23**). Ces champignons sont des opportunistes et n'ont pas toujours un pouvoir pathogène élevé. Par ailleurs, des effets antagonistes ou synergiques existent entre les différentes espèces fongiques du complexe parasitaire (voir **Publication P11**). Ici, le niveau de contamination des fruits traduit une notion beaucoup plus complexe pouvant être définie comme l'aptitude du complexe parasitaire (quantités de propagules et composition relative du complexe parasitaire) à former des lésions sur la couronne.

Les études sur les composantes du processus de contamination des fruits que j'ai menées (dans le cadre de ma thèse de doctorat) ont principalement concerné l'anthracnose de la banane et donc, les processus déterminant la quantité d'appressoria présentes à la surface des fruits au moment de la récolte. Dans un premier temps, une enquête diagnostic a été réalisée sur 106 parcelles représentatives des différentes situations agro-écologiques de la Guadeloupe (7 types de sols situés entre 0 et 800 m d'altitude ; une pluviométrie oscillant entre 600 et plus de 5000 mm/an) et caractérisées également par les pratiques culturales propres à chaque exploitation. Cette enquête a mis en évidence que le nombre de lésions d'anthracnose mesuré sur les fruits récoltés dans ces différentes parcelles était fortement liée (i) à la zone de production, les niveaux de contamination étant faibles dans les vertisols (faible altitude, faible pluviométrie annuelle) et dans les andosols de la côte sous le vent (altitude élevée > 400 m et pluviométrie annuelle élevée), et (ii) aux pratiques culturales, dans toutes les autres parcelles. Notamment il apparaissait que les parcelles dans lesquelles l'entretien sanitaire de la plantation était mauvais avaient des niveaux de contamination plus élevés. Il en était de même pour les parcelles qui étaient irriguées en aspersion par rapport aux parcelles non irriguées. Ainsi, cette enquête montrait bien l'influence potentielle de facteurs pédo-climatiques et agro-techniques sur la composante parasitaire du potentiel de qualité des fruits, relation qu'il nous restait maintenant à explorer afin de proposer des solutions innovantes. Pour cela, il fallait revisiter le cycle épidémique de l'anthracnose des fruits et tout particulièrement préciser les déterminants de la contamination des fruits par le *Colletotrichum musae*.

2.1. Comprendre la dynamique de la pollution des bananes par les conidies de *Colletotrichum musae*

Le temps qui sépare la floraison (marquée par le stade doigts horizontaux) et la récolte des régimes, qu'on appelle également l'IFC, dure en conditions tropicales de 70 à 90 jours. Toutefois, lorsque les températures sont plus fraîches cette période peut durer jusqu'à 120 jours, voire plus de 170 jours en conditions subtropicales. Les fruits sont-ils pollués par les spores à des périodes particulières au cours de l'IFC ? Cette question n'avait jamais été abordée auparavant. Pour mener à bien cette étude de la dynamique de pollution des fruits, j'ai considéré que le régime de bananes était une unité épidémiologique car tous les fruits d'une même inflorescence et donc d'un même bananier ont un développement synchrone (à une dizaine de jours près).

Pour étudier cette dynamique, j'ai tout d'abord cherché à évaluer l'inoculum incident sur les régimes, durant toute la période de l'IFC. Les conidies de *C. musae* sont agglutinées en masse dans un mucilage qui inhibe leur germination dans les acervules (Mondal et Parbery, 1992). Ainsi, j'ai émis l'hypothèse que les spores étaient principalement transportées sur les fruits par l'eau de pluie, comme pour d'autres anthracnoses tropicales. J'ai adapté au cas de l'inflorescence du bananier un piège à spore permettant de collecter l'ensemble des eaux de pluie arrivant sur les régimes de bananiers tout au long de l'IFC, afin d'analyser la dynamique des conidies du genre *Colletotrichum*. Cette étude (**Publication P3**) a permis de montrer que la pollution des fruits par des spores du genre *Colletotrichum* intervenait principalement dans les 40 premiers jours qui suivent la floraison (Figure 5), passant par un pic entre 15 et 30 jours. La dynamique des spores du genre *Fusarium* est également semblable à celle des spores du genre *Colletotrichum*.

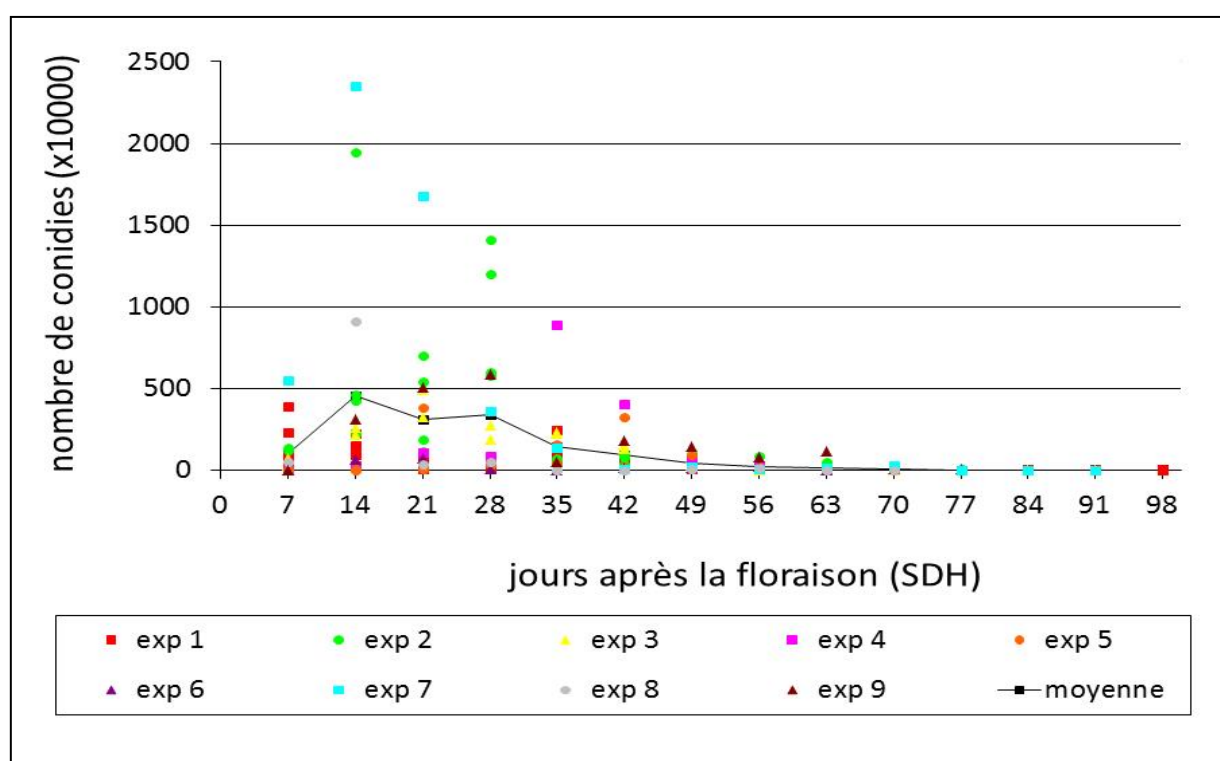


Figure 5. Nombre de conidies du genre *Colletotrichum* piégées chaque semaine durant la période de l'IFC, de la floraison (SDH) à la récolte. Chaque expérience correspond à un régime de banane au-dessous duquel un piège à spores a permis de collecter toutes l'eau de pluie afin de dénombrer les conidies incidentes (d'après **publication P3**).

Toutefois, cette étude qui reposait uniquement sur le comptage de conidies appartenant au genre *Colletotrichum* ne permettait pas de distinguer le *C. musae* des autres espèces de ce genre. Comme nous avons montré qu'au moins trois espèces étaient présentes chez cet hôte, j'ai mené une étude complémentaire afin de cibler plus spécifiquement la dynamique de l'espèce *C. musae* au cours de l'IFC. Pour cela, j'ai étudié la dynamique de production de conidies de *C. musae* sur les pièces florales par une étude plus spécifique et quantitative de la flore fongique ré-isolée à partir des pièces florales au cours de cette période (**Publication P5**). Après dilution-étalement sur un milieu sélectif, les colonies du genre *Colletotrichum* ont été dénombrées et identifiées postérieurement par des critères morphologiques et des tests de pouvoir pathogène sur fruits verts blessés. Une dynamique identique à celle des piégeages de spores a été observée (Figure 6), que les régimes soient gainés ou pas avec une gaine plastique (la gaine plastique est posée généralement à la floraison pour accélérer le remplissage des fruits). La précocité de la pollution des fruits au cours de la période de l'IFC était confirmée, ce qui montrait que les pratiques culturales visant à limiter la contamination des fruits par le *C. musae* devaient être mises en œuvre au champ, et très rapidement à partir de la floraison.

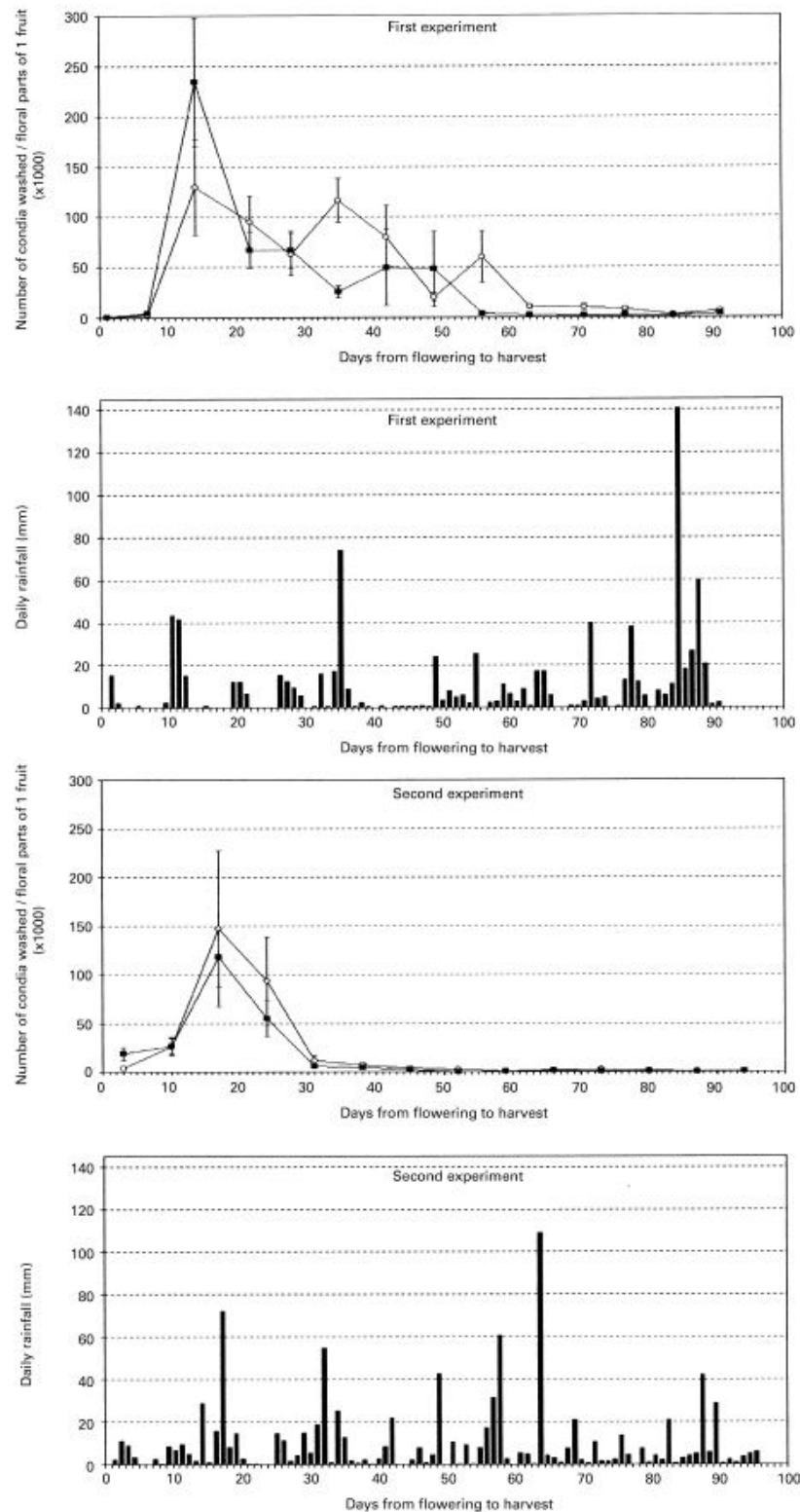


Figure 6. Nombre de conidies de *C. musae* isolées sur les pièces florales de 100 bananiers non gainés (○) et de 100 bananiers gainés (●), chaque semaine, durant toute la période de l'IFC, au cours de deux expérimentations différentes. Chaque valeur représente la moyenne de 10 échantillons constitués des pièces florales de 10 fruits provenant de 10 bananiers, et les barres représentent l'erreur standard. La pluviométrie de chaque expérimentation est représentée (d'après **publication P5**).

2.2. Identifier les sources d'inoculum efficace et comprendre les processus de dispersion

Les travaux antérieurs réalisés sur l'antracnose des bananes avaient permis de montrer que tous les organes sénescents du bananier (les feuilles, les pièces florales, les bractées de l'inflorescence) étaient de potentielles sources d'inoculum de *C. musae*. Mais quelle était l'importance relative de ces différentes sources ? Est-ce que certaines de ces sources contribuent de façon plus importante à la contamination des fruits ? Par ailleurs, si l'eau de pluie est nécessaire à la dispersion des conidies engluées dans un mucilage, les conidies peuvent-elles polluer les fruits et contaminer efficacement les fruits en absence de pluie ? Une dispersion zoophile ou anémophile d'ascospores, comme dans le cas de l'antracnose du papayer (Hunter et Buddenhagen, 1972), sont-elles également possibles ?

Les données bibliographiques antérieures accordaient une importance particulière aux feuilles sénescents comme source majeure d'inoculum. Toutefois, j'ai pu montrer que l'ablation des pièces florales et des bractées du régime entraînait une réduction considérable des quantités de conidies du genre *Colletotrichum* piégées au cours de l'IFC (**Publication P3**). Cela permettait de redonner un rôle plus important à ces organes dans la contribution à la pollution des fruits, et tout particulièrement pour les pièces florales. En effet, la dynamique de production des conidies de *C. musae* sur les pièces florales était en phase avec celle de l'inoculum incident sur les régimes (**Publications P5 et P3**). Il restait maintenant à montrer le rôle de ces sources d'inoculum comme source d'inoculum efficace pour la contamination des fruits.

Avant cela, il fallait disposer d'une méthodologie fiable qui permette de mesurer la quantité d'appressoria à la surface des fruits au moment de la récolte. En effet, les appressoria, qui sont dans un état quiescent, ne peuvent pas être dénombrés au stade récolte. Par ailleurs le comptage des lésions lorsque les fruits sont mûrs est perturbé par des confusions possibles avec les spots de sénescence (dénommés tigrage, Figure1) qui se développent au cours du murissage (Liu, 1976). Enfin, la présence de lésions d'antracnose peut également dépendre de la sensibilité des fruits, comme le laissent supposer le nombre de lésions anormalement faible qui a été observé au cours de l'enquête dans les parcelles situées dans des andosols de la côte sous le vent (altitude élevée et fortes précipitations). Nous avons émis l'hypothèse que l'éthylène pourrait jouer une action déterminante dans la levée de quiescence des appressoria (Flaishman et Kolattukudy, 1994). Nous avons également utilisé l'effet de températures élevées sur l'inhibition de la dégradation de la chlorophylle lors du mûrissage des fruits (Seymour et al., 1987). Cela nous a permis de proposer une méthode qui permette de révéler les infections quiescentes à la surface des fruits quel que soit leur stade de développement. Cette méthode (**Publication 4**) repose sur l'emploi d'une forte dose d'éthylène (1200 µL/L) pendant 6 jours de stockage à 32°C (qui est aussi l'optimum thermique de *C. musae*). Elle permet de révéler toutes les infections quiescentes à la surface des fruits, même sur des fruits immatures âgés de 40 jours (400 degrés.jours), et les comptages de lésions ne sont pas perturbés par les spots de sénescence qui ne se développent pas. Des travaux ultérieurs (**Publication P8**) allaient montrer, en utilisant des traitements au 1-MCP qui est un inhibiteur de l'action de l'éthylène, que l'éthylène n'est pas le facteur qui déclenche la germination des appressoria. Ainsi tant que les fruits ne mûrissent pas, l'antracnose de quiescence ne se développe pas, contrairement à

l'anthracnose de blessure. Les interactions hôte-pathogène dans ces deux pathologies sont donc bien distinctes.

Cette méthode a alors été utilisée pour comptabiliser les infections quiescentes sur des bananiers ayant subi différentes combinaisons d'ablation des pièces florales et des bractées et de gainage des régimes (Figure 7). Cette étude a montré que plus de 80 % des infections quiescentes présentes sur les fruits provenaient d'un inoculum produit sur les pièces florales et les bractées, démontrant le rôle prépondérant de ces organes (**Publication P5**) dans la contamination des fruits, rôle qui avait été sous-estimé jusque-là. Par ailleurs, cette étude montrait que le gainage permettait également de réduire de plus de 80% le niveau de contamination des fruits, et ce d'autant plus efficacement que le gainage était effectué à un stade précoce (**Publication A6**). Cet effet méconnu du gainage à ce jour mettait également en lumière l'importance du ruissellement de l'eau de pluie dans le transport des conidies de *C. musae* à la surface des fruits.

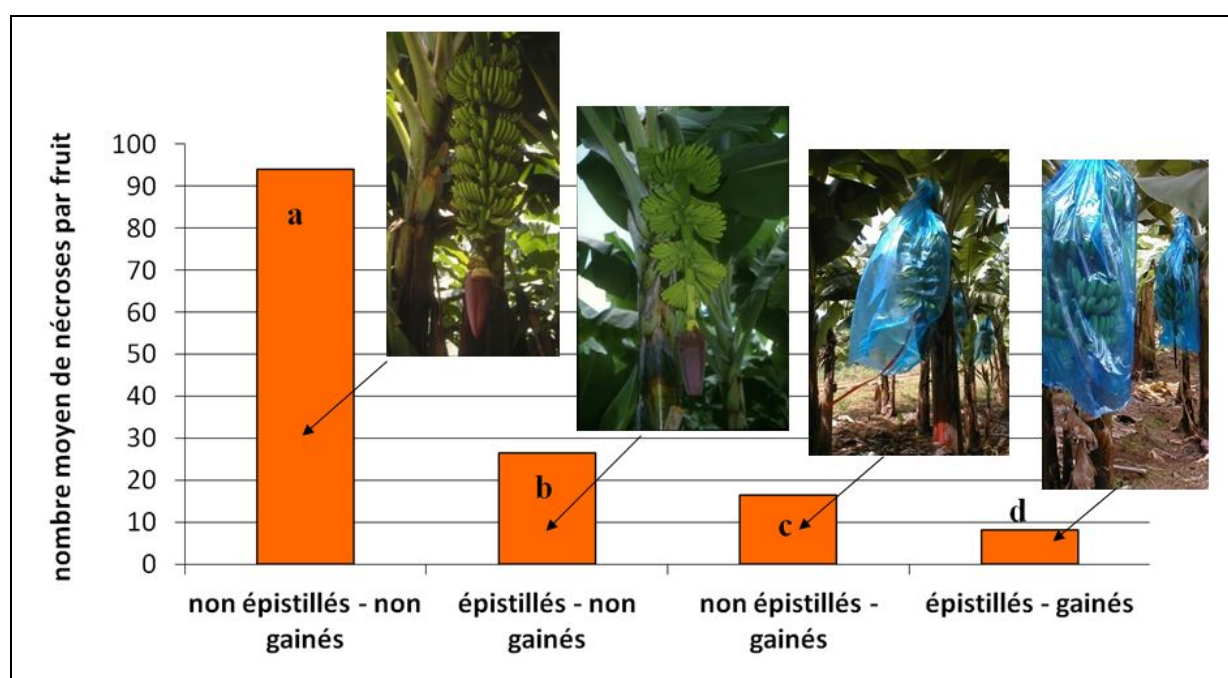


Figure 7. Effet de différentes combinaisons d'ablation des pièces florales et de gainage des régimes sur la contamination des bananes par le *Colletotrichum musae*. Les traitements ont été appliqués à la floraison et les nécroses ont été observées à la récolte. (d'après **Publication P5**)

L'importance de l'eau de pluie dans la dispersion des conidies, et pour la contamination des fruits, allait être définitivement démontrée en observant les niveaux de contamination des fruits à la récolte sur des bananiers cultivés sous un tunnel plastique (Figure 8). En absence d'eau de pluie pour assurer la dispersion des conidies, pratiquement aucune lésion d'anthracnose n'a été observée sur les fruits de bananiers dont les pièces florales avaient été inoculées (niveau d'inoculum plus de 50 fois plus important qu'en condition naturelle) ou pas par le *C. musae* à la floraison. Cela n'était pas le cas de fruits récoltés sur des bananiers non gainés cultivés en plein champ et donc soumis au régime hydrique de la zone de production (**Publication P5**). Le rôle de l'eau de pluie est à la fois important pour la dispersion des conidies, mais également pour la dilution des inhibiteurs de germination

contenus dans la matrice (Mondal et Parbery, 1992). J'ai ainsi pu montrer, en conditions contrôlées, que la formation d'appressoria dépendait de la température (optimale entre 25 et 30°C) et surtout qu'elle ne se produisait que lorsque la durée d'humectation était supérieure à 6 heures (50 % d'appressoria sont formés au bout de 24h à la température optimale de 30°C).

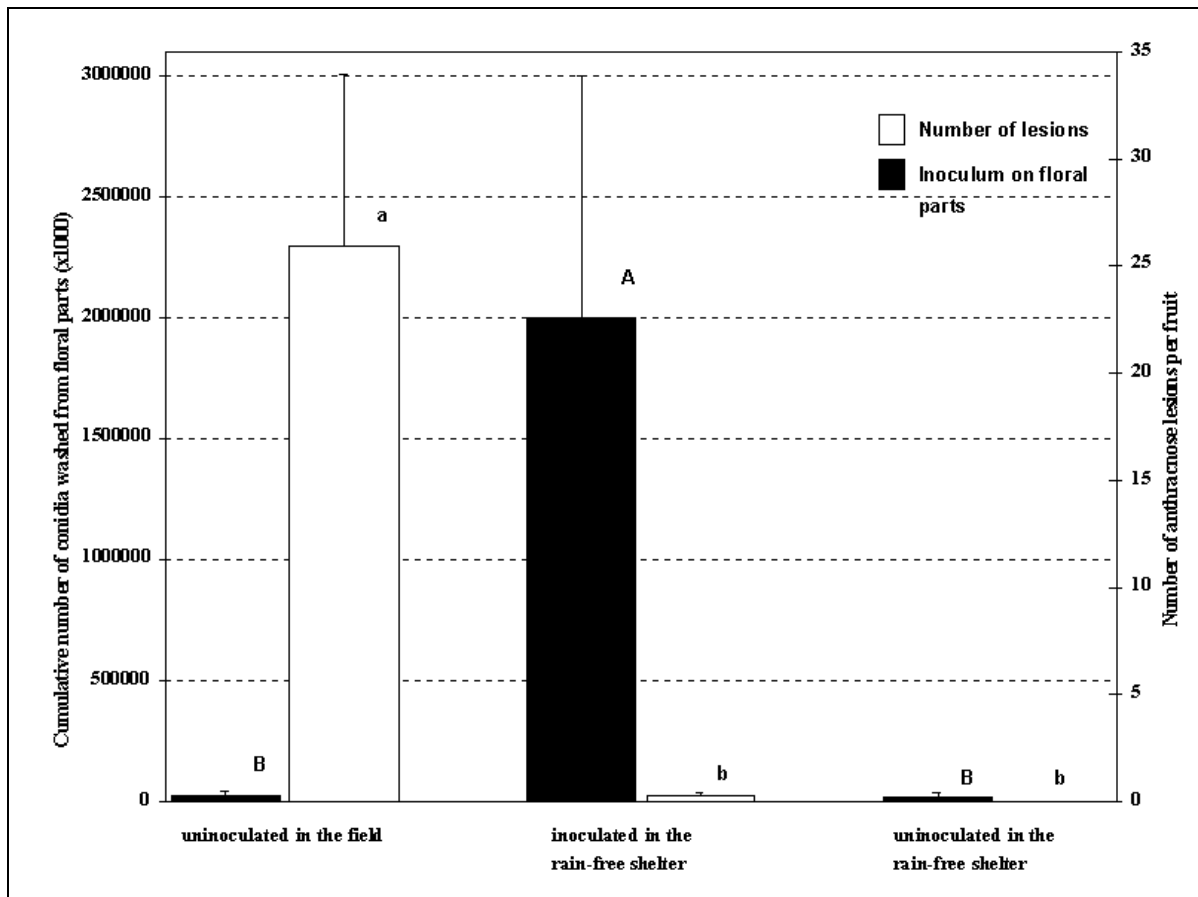


Figure 8. Nombre cumulé de conidies de *C. musae* ré-isolées des pièces florales au cours de l'IFC (noir) sur 8 bananiers cultivés en plein champ ; 5 bananiers cultivés sous un tunnel plastique dont les pièces florales ont été inoculées à la floraison par le *C. musae* ; et 5 bananiers cultivés sous un tunnel plastique dont les pièces florales n'ont pas été inoculées. Le nombre de lésions d'antracnose par fruit (blanc) a été observé à la récolte sur tous les fruits des régimes. Les barres représentent les moyennes des régimes pour les différents traitements avec l'erreur standard. Les moyennes marquées avec une lettre différente sont significativement différentes selon le test de Newman-Keuls au seuil de 5% (d'après **Publication P5**)

3. Comprendre les facteurs influençant la sensibilité des fruits vis-à-vis des maladies de conservation

La composante physiologique du potentiel de qualité des fruits se définit comme le niveau de sensibilité des fruits aux maladies de conservation. Il fallait donc, avant toute chose, définir une méthodologie qui permette une mesure quantitative, standardisée et reproductible du niveau de sensibilité des fruits. Les deux méthodes qui ont été élaborées (mesure de la sensibilité des fruits à l'anthracnose de blessure et mesure de la sensibilité des fruits aux pourritures de couronnes) reposent sur des inoculations calibrées de *Colletotrichum musae* (espèce exclusivement à l'origine de l'anthracnose de blessure et espèce la plus pathogène sur les couronnes, au sein du complexe fongique) dans des conditions qui reproduisent le processus infectieux de ces maladies en conditions naturelles. Pour l'anthracnose de blessure : inoculation à la floraison (plus forte période de contamination des fruits) et blessure standardisée des fruits à la récolte au moyen d'un analyseur de texture (**Publications A4 et P16**). Pour les pourritures de couronnes, inoculation de bouquets de 4 fruits fraîchement découpés à la récolte et conservation des fruits à une température fixe de 13°C (**Publications P16 et P33**).

3.1. Importance du stade de récolte

L'enquête-diagnostic réalisée en Guadeloupe sur 106 parcelles et qui a été mentionnée au § 2 visait également à déterminer les facteurs qui influençaient la sensibilité des fruits à l'anthracnose des bananes. Cette enquête a mis en évidence que les fruits produits en altitude, notamment sur les andosols de la côte sous le vent, étaient moins sensibles à l'anthracnose de blessure que les fruits produits en basse altitude. Les fruits produits en basse altitude sur les sols à Halloysites et les sols ferrallitiques avaient des niveaux de sensibilité généralement assez élevés. Dans les sols de basse altitude une variation assez importante des niveaux de sensibilité en fonction des parcelles semblait bien traduire un effet des pratiques culturales, même lorsque les fruits étaient traités avec un fongicide à mode d'action anti-mitotique (**Publication P6**). Ainsi, les résultats de cette enquête reflétaient bien la plus forte incidence des problèmes d'anthracnose de blessure répertoriée par les professionnels dans ces zones de basse altitude. Mais plus que cela, se dégageait une particularité de ces zones qui n'était pas liée à la composante parasitaire du potentiel de qualité des fruits. En effet, la pluviométrie étant plus faible dans ces zones, les conditions climatiques y sont moins propices à la contamination des fruits par le *C. musae*. Par ailleurs, des problèmes de résistance aux fongicides post-récolte ne pouvaient pas non plus être invoqués dans ces zones. En effet, la résistance aux fongicides chez *C. musae* est fortement corrélée au nombre de traitements effectués pour lutter contre la cercosporiose du bananier qui est plus faible dans les zones de basse altitude (**Publication P2**).

L'analyse de cette enquête-diagnostic allait révéler que les parcelles pour lesquelles le niveau de sensibilité à l'anthracnose de blessure était le plus élevé étaient caractérisées par des bananiers ayant une forte teneur en Manganèse (dans les fruits et tous les organes de la plante) et une plus faible teneur en Calcium (**Publication P6**). Toutefois, dans le cadre de sa thèse, M. Chillet n'a pas pu démontrer (par des apports de doses croissantes de Manganèse et de Calcium) un effet direct de la teneur en Manganèse et de la teneur en Calcium sur la

sensibilité des fruits à l'antracnose de blessure. En revanche, de fortes teneurs en Manganèse (et de faibles teneurs en Calcium) chez le bananier, comme chez d'autres plantes, ont été reliées à des stress de culture comme l'excès d'eau (Marchal et Fouré, 1983) ou le compactage dans le cas des andosols (Dorel, 1993). Ainsi, les parcelles pour lesquelles nous avons enregistré de forts niveaux de sensibilité des fruits semblaient être caractérisées par des situations de stress de culture et notamment par la présence de conditions anoxiques qui sont plus importantes en saison des pluies durant laquelle s'est déroulée l'enquête.

Au cours de cette enquête, les fruits avaient été récoltés selon les standards en vigueur dans la filière de production, c'est-à-dire lorsque les fruits avaient atteint un grade commercial qui correspond à un grade de 34 mm mesuré sur un doigt externe médian de la troisième main. Or, il a été démontré que les stress de culture ont un effet marqué sur la croissance des fruits (Srikul et Turner, 1995). Par ailleurs, il a également été démontré que la croissance des fruits suit une loi d'action de la température (Ganry et Meyer, 1975) et il a été proposé d'utiliser cette loi d'action pour déterminer le stade de récolte des fruits en fonction d'une somme thermique, calculée en degrés.jours en base 14, que les fruits doivent atteindre à la récolte (Ganry, 1978). Ainsi, les fruits ayant été récoltés à un grade commercial constant, ils n'avaient pas forcément été récoltés à la même somme thermique, que nous appellerons l'âge physiologique. Plus particulièrement, dans les situations de stress, il était alors prévisible que les fruits aient été récoltés à un âge physiologique plus avancé. Par conséquent, pour discerner les effets spécifiques de différents facteurs sur le niveau de sensibilité des fruits il nous apparaissait qu'il fallait évaluer ces effets en considérant le stade de récolte sur des critères physiologiques, en fonction de sommes thermiques. C'est ce raisonnement qui a par la suite servi de référence à toutes les futures études sur la sensibilité des fruits à l'antracnose de blessure et aux pourritures de couronnes. Là était la clé pour revisiter l'influence de facteurs pédo-climatiques et agro-techniques sur la sensibilité des fruits aux maladies de conservation. Par la suite, les fruits ont ainsi toujours été récoltés à un âge physiologique constant, généralement 900°.jours à partir du stade floraison 'doigts horizontaux'.

3.2. Influence de la zone de production sur la sensibilité aux maladies de conservation des bananes

Comme le laissait entrevoir cette enquête, en dehors des effets des stress de culture qui avaient pu influencer l'âge physiologique des fruits à la récolte, les fruits produits en altitude (notamment sur les andosols de côte sous le vent), ont-ils des qualités intrinsèques qui pourraient se traduire par un niveau de sensibilité plus faible aux maladies de conservation? C'est ce que nous avons démontré spécifiquement en suivant des inflorescences, dont la date de floraison a été spécifiquement repérée, jusqu'à la récolte des fruits à un âge physiologique constant. Cette approche nous a permis de mettre en évidence que les fruits produits en altitude (>500m) sont moins sensibles aux maladies de conservation que les fruits produits en basse altitude (0-80 m). En Guadeloupe, nous avons ainsi montré que les fruits produits sur les Andosols de Matouba (700 m) sont moins sensibles à l'antracnose de blessure que les fruits produits sur des halloysites de basse altitude. Par ailleurs, ces différences de sensibilité s'expriment d'autant plus que les fruits sont récoltés à un âge physiologique plus précoce car le grade commercial est atteint à un âge physiologique précoce (**Publications P9 et P10**). Au Cameroun, nous avons également montré que les

fruits produits sur des andosols d'altitude (500 m) sont moins sensibles aux pourritures de couronnes que les fruits produits en plaine (**Publication P33**).

Les fruits produits en altitude ont une croissance plus lente du fait de la température plus fraîche en altitude. Ainsi, pour une récolte à 900°.jours, l'IFC dans les zones d'altitude est en moyenne de 110 jours contre 80 jours dans les zones de basse altitude. En revanche, au terme de cet IFC de 900°.jours, nous avons montré que le grade des fruits est plus élevé pour les fruits d'altitude (**Publications P9, P10 et P33**). Cela montre que, à âge physiologique égal, le taux de remplissage des fruits est plus important dans les zones d'altitude. Cette différence de taux de remplissage pourrait se traduire par une plus grande disponibilité d'assimilats issus de la photosynthèse. En situation d'excès il a été montré que les assimilats peuvent être stockés sous forme de réserves (Ney, 2006), notamment lorsque les puits sont saturés. Nous avons émis l'hypothèse que des voies métaboliques secondaires, très demandeuses en énergie, pourraient alors être favorisées pour la production de métabolites impliqués dans des mécanismes de défense, ce qui expliquerait alors le plus faible niveau de sensibilité des fruits produits dans ces zones d'altitude.

3.3. Influence des pratiques culturales sur la sensibilité aux maladies de conservation des bananes

Les résultats de l'enquête-diagnostic suggéraient de possibles effets des pratiques culturales sur la sensibilité des fruits. Le stade de récolte a-t-il une influence déterminante sur la sensibilité des fruits ? Quel est l'effet des stress abiotiques ? La répartition des assimilats au sein de la plante, en considérant les relations entre les organes producteurs (les sources) et les organes consommateurs ou stockeurs (les puits) ou en faisant varier les ratios « source – puits » au moyen de pratiques culturales (Ney, 2006), a-t-elle également un effet sur la sensibilité des fruits ? Enfin, les cercosporioses des bananiers qui ont des effets induits sur la qualité des fruits ont-elles également un effet sur la sensibilité des fruits ?

3.3.1. Influence de l'âge physiologique et des stress de culture sur la sensibilité des fruits aux maladies de conservation des bananes

Comme nous l'avons vu plus haut il était important d'éclairer les relations existant entre la sensibilité des fruits aux maladies de conservation, les stress de culture, le grade et l'âge physiologique des fruits à la récolte. Nous avons tout d'abord montré que le stade de récolte avait une grande influence sur le niveau de sensibilité des fruits en sélectionnant des pulls de bananiers au stade floraison et en récoltant ces bananiers à des âges physiologique croissants exprimé en degrés.jours. Nous avons ainsi montré que la sensibilité des fruits à l'anthracnose de blessure augmentait considérablement avec l'âge physiologique des fruits (**Publications P9 et P10**), et que cette relation était également vraie dans le cas de la sensibilité des bananes aux pourritures de couronnes (**Publications P23 et T15**). Dans le cas des pourritures de couronnes, nous avons aussi observé un gradient linéaire de la sensibilité à cette maladie au sein d'un même régime, de la première main à la dernière main (**Publication P25**). Il a été montré qu'il existe un décalage temporel de 70 degrés.jours entre l'initiation des premières mains et l'initiation des dernières mains de l'inflorescence (Jullien et al., 2001a). Ce gradient

de sensibilité pourrait donc refléter ce gradient d'âge physiologique au sein des différents étages fructifères de l'inflorescence du bananier.

Afin d'analyser plus finement la relation avec les stress de culture, nous avons également mesuré, sur un même site de production, la sensibilité à l'anthracnose de blessure pour des fruits récoltés à un âge physiologique constant de 900°.jours. Que les bananiers aient subi des stress de culture ou pas, leur niveau de sensibilité à l'anthracnose de blessure ne varie pas (**publication P10**). En revanche, les fruits ayant subi des stress d'anoxie au cours de leur croissance arrivaient à la récolte avec un grade plus faible, éclairant ainsi de manière définitive les relations entre les stress de culture, le grade et l'âge physiologique des fruits qui est donc un des déterminants principaux de la sensibilité des fruits aux maladies de conservation (Tableau 1).

	FHP (days) ^y	Fruit diam. (mm)	Finger length (cm)	Green life (days)	Rotted area (mm ²)
Control	70	31.2 a ^z	18.0 a	35.0 ns	1,237 ns
Stress at flowering	70	27.0 b	15.2 b	34.9 ns	1,138 ns
Stress after 3.5 months	70	28.4 b	13.8 c	35.7 ns	1,391 ns
<i>F</i> value	-	10.70	45.54	0.17	0.43
Probability	-	<0.01	<0.01	0.85	0.66

^y FHP = flowering-to-harvest period.
^z Means followed by the same letter are not statistically different according to the Newman-Keuls test ($P = 0.05$). ns = not significant. Eighteen fruits (from the third hand of the 9 bunches) contribute to each mean value.

Tableau 1. Effet de stress hydriques sur les caractéristiques morphologiques des fruits et leur sensibilité à l'anthracnose de blessure (d'après **publication P9**)

3.3.2. Effet des ratios « source-puits » sur la sensibilité des fruits aux maladies de conservation des bananes

Des pratiques culturales telles que des ablations de feuilles (organes sources d'assimilats photosynthétiques) ou des ablations de fruits à la floraison (puits vers lesquels les assimilats sont dirigés) peuvent entraîner de profondes modifications des règles d'allocation des assimilats vers les fruits et par conséquent avoir des effets induits sur leurs traits de qualité. Il est remarquable que la mise en œuvre de telles pratiques soit possible chez le bananier du fait de sa taille. De telles pratiques sont généralement mises en œuvre dans les plantations à des fins sanitaires pour les effeuillages. Les ablations de fruits font également partie des opérations de soin aux fruits réalisées à la floraison et le nombre de mains éliminées à ce stade est variable en fonction des stratégies de la plantation. Ainsi, il a été montré que des défoliations entraînent une diminution des flux d'assimilats vers les fruits et un ralentissement du remplissage des fruits qui est fonction du nombre de feuilles éliminées (Robinson et al., 1992 ; Daniells et al., 1994; Israeli et al., 1995 ; Vargas et al., 2009). En revanche, l'ablation de mains à la floraison entraîne une augmentation de la vitesse de remplissage des fruits et une augmentation de leur grade en fonction du critère de récolte (Daniells et al., 1994 ; Kurien et al., 2000 ; Jullien, 2001b). Nous avons utilisé différentes combinaisons de ces deux pratiques afin de faire varier les ratios « source-puits » et donc de

mesurer l'effet de différents profils de répartition des assimilats sur la sensibilité des fruits aux maladies de conservation, pour des récoltes à âge physiologique constant (900°.jours). Nos travaux allaient révéler des résultats radicalement différents pour l'antracnose de blessure et les pourritures de couronnes.

En ce qui concerne l'antracnose de blessure, les travaux réalisés en Guadeloupe ont montré que les variations des ratios « source-puits » n'avaient aucune influence sur la sensibilité des fruits à l'antracnose de blessure lorsque les fruits étaient récoltés à 900°.jours (Tableau 2). Ainsi, différentes combinaisons de pratiques avaient déterminé un ratio élevé (14 feuilles et 2 mains laissées sur le régime après ablation) ou un ratio faible (3 feuilles laissées sur le bananier après effeuillage à la floraison et 8 mains sur le régime) par rapport à une absence de pratique d'ablation (14 feuilles et 8 mains sur le régime). Les fruits récoltés dans ces trois cas avaient tous le même niveau de sensibilité à l'antracnose de blessure (**publication P9**).

Dans le cadre de travaux réalisés au Cameroun sur la sensibilité des fruits aux pourritures de couronnes, nous avons montré qu'une augmentation du ratio « source-puits » se traduisait par une diminution de la sensibilité des fruits à cette maladie. Plus particulièrement nous avons montré que des niveaux d'ablation de mains importants (2 mains en place à la floraison) se traduisaient toujours par une diminution de la sensibilité des fruits (**publication 25**). Des niveaux de défoliation très importants (une feuille en place à la floraison) se traduisaient également par une augmentation de la sensibilité (Tableau 2). Comme dans le cas des fruits produits en altitude, nous émettons également l'hypothèse que dans le cas de ratios « sources-puits » élevés, l'excès d'assimilats pourrait se traduire par la mise en place de voies métaboliques secondaires favorisant la mise en place de mécanismes de défense contre les pourritures de couronnes.

Ratio « source- puits » / type de maladie	12-14 feuilles 8 mains R = 1	12-14 feuilles 2 mains R = 4	3 feuilles 8 mains R = 0,2	5 feuilles 2 mains R = 1,7	5 feuilles 8 mains R = 0,4	12 feuilles 1 main R = 8	1 feuille 8 mains R = 0,08
Antracnose de blessure	100	100	100	nd	nd	nd	nd
Pourritures de couronnes	100	< 100	nd	< 100	100	<100	>100

Tableau 2. Synthèse de l'effet de la modification des ratios « source-puits » sur la sensibilité des fruits à l'antracnose de blessure et aux pourritures de couronnes. Un ratio empirique a été calculé de la manière suivante $R = \frac{[(\text{nombre de feuilles}/\text{nombre de fruits}) \text{ du traitement avec ablation}]}{[(\text{nombre de feuilles}/\text{nombre de fruits}) \text{ du traitement de référence sans ablations} (R=1)]}$. Pour chaque maladie le niveau de sensibilité 100 correspond au niveau de sensibilité mesuré sur le traitement de référence sans ablations pour lequel $R=1$ (**d'après P9, P25 et thèse de doctorat de C. Ewané et PX2 in prep**)

L'ensemble de ces résultats semble donc indiquer que les interactions entre les fruits et le pathogène obéissent à des mécanismes distincts dans le cas de ces deux pathologies.

3.3.3. Effet de contraintes biotiques sur la sensibilité des fruits aux pourritures de couronnes

Les cercosporioses des bananiers sont des maladies foliaires provoquées par des champignons ascomycètes du genre *Mycosphaerella* dont nous reparlerons plus loin dans la partie projet de ce document. La maladie de Sigatoka (SD, cercosporiose jaune) est provoquée par l'espèce *M. musicola*. La Maladie des Raies Noires (MRN, cercosporiose noire) est provoquée par l'espèce *M. fijiensis* qui est plus agressif que *M. musicola*. Ces maladies ont des effets reconnus sur les traits de qualité des fruits dont elles diminuent le potentiel de conservation (Ramsey et al., 1990 ; Jones, 2000). Ces maladies ont-elles de même un effet induit sur la sensibilité des fruits aux maladies de conservation ? Pour répondre à ces questions nous avons mené des expérimentations en mesurant l'effet de gradients de maladie dans deux contextes différents : au Cameroun où la MRN est présente (*M. fijiensis* élimine progressivement l'espèce *M. musicola* au terme de quelques années) et en Guadeloupe où la MRN était absente. Nous avons ainsi mis en évidence que les fruits étaient plus sensibles aux pourritures de couronnes lorsque la sévérité de la MRN était très élevée. De tels effets n'ont pas été observés pour l'anthracnose de blessure et pour la SD (**Publication 36**). Cet effet semble traduire une fois de plus l'effet d'une diminution importante du ratio « source-puits » tel que celui qui a été observé avec des niveaux d'effeuillage importants (Tableau 2).

3.4. Etude des mécanismes impliqués dans la sensibilité des fruits aux pourritures de couronnes

La mise en évidence d'un effet des ratios « sources-puits » sur la sensibilité des fruits aux pourritures de couronnes constituait une formidable opportunité. Nous disposions maintenant d'un modèle reproductible expérimentalement pour étudier les mécanismes physiologiques impliqués dans la sensibilité des fruits à cette maladie. Il suffisait de faire varier ce ratio « source-puits » à des valeurs extrêmes pour disposer de fruits très sensibles (S+) et de fruits ayant un faible niveau de sensibilité (S-) dans des variations allant du simple au double.

C'est ce modèle que nous avons utilisé pour aborder la compréhension de ces mécanismes par deux approches méthodologiques complémentaires : (i) la recherche sans a priori de gènes candidats par c-DNA-AFLP, dans le cadre de la thèse de L. Lassois, en profitant du développement récent de cette technique au sein de l'équipe de M.H. Jijakli à Gembloux ; (ii) la vérification d'une hypothèse d'implication de composés phénoliques ou de catécholamines dans le cadre de la thèse de C. Ewané, au travers d'une collaboration avec le laboratoire de chimie analytique de G. Lognay à Gembloux qui avait déjà contribué à l'étude des composés phénoliques impliqués dans la résistance aux nématodes chez le bananier.

La première approche consistait donc à explorer le transcriptome des tissus de la couronne et à analyser les ARNm différenciellement exprimés chez des individus (S-) et (S+) au stade récolte (1 hbi) et 13 jours après l'inoculation des fruits et leur murissage artificiel (13 dpi). Les cDNA extraits ont été digérés par deux enzymes (EcoRI et MseI) et les fragments différenciellement exprimés (TDF) ont été clonés pour obtenir des quantités d'ADN suffisantes pour leur séquençage. Les séquences d'acides aminés des protéines putatives déduites ont été comparées avec des banques de données afin de déterminer leur degré d'homologie avec des protéines

dont la fonction était connue. Enfin, une RT-PCR a été réalisée à partir d'amorces spécifiques déduites des séquences des TDF clonés afin de confirmer, dans deux répétitions biologiques, leur expression différentielle dans les tissus des couronnes (S-) et (S+). Cette étude a montré que des gènes étaient effectivement différentiellement exprimés dans les tissus des couronnes des deux types de fruits, permettant de faire des hypothèses sur les mécanismes impliqués (Tableau3, **Publication P27**).

Table 3. Genes differently expressed to a significant degree in S⁺ and S⁻ banana crown tissues and results of real-time reverse-transcription polymerase chain reaction (RT-PCR) confirmations of differential transcription (two biological replicates)^a

Isolation ^c	TDF ^d	Annotation	GO biological process	GO molecular function	Regulation level ^b	
					1 hbi	13 dpi
1 hbi	48b1	Putative protein kinase	GO: 0006468 Protein amino acid phosphorylation	GO: 0004672 Protein kinase activity	+2	+4
1 hbi	44b2	Dual specificity phosphatase family protein	GO: 0006470 Protein amino acid dephosphorylation	GO: 0016791 Phosphatase activity	-4	+4
1 hbi	31.1	RING-type ubiquitin ligase (C3H4 RING zinc finger family protein)	GO: 0006511 Ubiquitin-dependent protein catabolic process	GO: 0005515 Protein binding	-2	+3
13 dpi	317.1	Putative ubiquitin carboxyl-terminal hydrolase	GO: 0006511 Ubiquitin-dependent protein catabolic process	GO: 0004221 Ubiquitin thiolesterase activity	-1; +1	+2
13 dpi	232.2	Serine carboxypeptidase	GO: 0006508 Proteolysis	GO: 0004185 Serine-type carboxypeptidase activity	+2	+3
1 hbi	47.1	Glycolipid transfer protein	GO: 0046836 Glycolipid transport	GO: 0017089 Glycolipid transporter activity	-1	+3
13 dpi	283.1	Glycolipid transfer protein	GO: 0046836 Glycolipid transport	GO: 0017089 Glycolipid transporter activity	-1	+3
1 hbi	33.2	Dopamine beta-monooxygenase	GO: 0042420 Dopamine catabolic process	GO: 0004500 Dopamine monooxygenase activity	+1	+4
13 dpi	294.2	Cellulose synthase	GO: 0030244 Cellulose biosynthetic process	GO: 0016760 Cellulose synthase activity	-2	-2
13 dpi	190.2	CCR4-associated factor 1-related protein	GO: 0009451 RNA modification	GO: 0004540 Ribonuclease activity	-1; +1	+2
1 hbi	44.1	Hypothetical protein	-4	-4

^a Genes identified by cDNA-amplified fragment length polymorphism (AFLP) were grouped into gene ontology (GO) categories according to biological process and molecular function.

^b Estimate of the extent of differential transcription of the selected genes on a semiquantitative scale, as measured in confirmatory real-time RT-PCR assays performed on material collected at both times; + means upregulation in S⁻ compared with S⁺ crown tissue and - means downregulation in S⁻ compared with S⁺ crown tissue. The regulation levels defined for S⁻ tissue are ± 1 : less than twofold up- or downregulation; ± 2 : two- to fivefold up- or downregulation; ± 3 : five- to tenfold up- or downregulation; ± 4 : more than tenfold up- or downregulation. When only one level appears, it is the mean of the results of the two biological replicates. When two levels appear, the two replicates showed different regulation trends and the values obtained for both replicates are given separately.

^c Time of collection: 1 h before pathogen inoculation (1 hbi) or 13 days postinoculation (13 dpi).

^d Transcript derived fragment.

D'une manière générale, le niveau d'expression différentielle de ces gènes candidats est plus important au stade 13 dpi. Cela semble traduire une meilleure capacité de la plante à se défendre de manière active, en présence du pathogène, d'autant plus que ces protéines sont surexprimées chez les individus (S-). L'ensemble de ces gènes semble ainsi traduire une plus grande activation de mécanismes de résistance systémique acquise chez les fruits (S-). Certains ARNm différentiellement exprimés codaient pour (i) une protéine kinase et une phosphatase déjà décrites chez le bananier. Chez de nombreuses plantes il a été démontré que ces enzymes intervenaient dans des voies de signalisation vers la mise en place de mécanismes de défense de la plante (Lecourieux et al., 2000 ; Rakwal et al., 2004) ; (ii) des enzymes impliquées dans des voies protéolytiques qui ont aussi été évoquées dans des réponses des plantes aux bio-agresseurs (Serrano and Guzman, 2004; Zeng *et al.*, 2006) ; (iii) des protéines impliquées dans le transfert de lipides (LPT1) qui sont des protéines de défense de type PR-14 et qui peuvent s'accumuler lors de la mise en place de mécanismes de défense chez les plantes (Van Loon *et al.*, 2006) ; (iv) une protéine (CCR4-associated-factor 1, CAF1) impliquée dans la régulation des ARNm et dont la surexpression a été reliée à

la production de protéines de défense de type PR (Liang *et al.*, 2009) ; (v) une dopamine β -mono-oxygénase, ce qui suggère que le métabolisme de la dopamine pourrait également être impliquée dans des mécanismes de défense contre les pourritures de couronnes. La découverte de la surexpression (à la fois pré-existante et induite) de cette enzyme nous est apparue particulièrement intéressante car la banane est particulièrement riche en dopamine (Kulma et Szopa, 2007). Par ailleurs, il a déjà été montré que la dopamine, ou ses produits de dégradation, était impliquée dans des mécanismes de défense chez le bananier (Valette *et al.*, 1998 ; Wuyts *et al.*, 2007). Plus particulièrement, les produits d'oxydation de la dopamine ont une couleur brun-rouge (observée dans les couronnes des bananiers (S-)) et inhibent la croissance de *Colletotrichum musae* (Muirhead et Deverall, 1984). Cette approche méthodologique avait toutefois des limites car seule une faible proportion de gènes différentiellement exprimés a pu être séquencée et analysée. Ainsi, la RT-PCR a aussi révélé des expressions différentielles qui n'avaient pas été révélées par la cDNA-AFLP (Tableau 3).

L'implication de composés phénoliques dans la mise en place de mécanismes de défense contre les bio-agresseurs a été largement documentée, que ces interactions reposent sur des mécanismes constitutifs ou induits. De tels mécanismes ont aussi été documentés chez le bananier en relation avec des mécanismes de défenses constitutifs et induits contre les bio-agresseurs, que ce soit la cercosporiose du bananier, les nématodes phytophages ou l'antracnose du bananier (**Publication P31**). Plus particulièrement, la nature de ces composés est très diverse chez les plantes et résulte de voies métaboliques secondaires très coûteuses en énergie pour les plantes (Beckman, 2000). Il nous apparaissait ainsi comme une hypothèse acceptable que de telles voies métaboliques soient favorisées chez les fruits (S-) pour lesquels les ratios « source-puits » étaient très élevés. Nous avons utilisé ce même modèle d'augmentation du ratio « sources-puits » pour analyser la composition biochimique de couronnes prélevées chez des individus (S-) et (S+) au stade récolte (1 hbi) et 13 jours après l'inoculation des fruits et leur murissage artificiel (13 dpi). Deux types d'extractions ont été réalisés afin d'analyser les composés phénoliques contenus dans la phase soluble et ceux contenus dans la phase liée (hydrolyse préalable avec de l'HCl). Ainsi, nous avons analysé les profils de composés phénoliques obtenus en analysant les fractions solubles et liées par HPLC et LC-MS. Nous avons également évalué la teneur en catecholamines (la dopamine et deux de ses dérivés, la norepinéphrine et la normétanéphrine) par GC-MS. Ces analyses allaient effectivement montrer que des différences de composition biochimique existent bien entre les fruits (S-) et (S+). La dopamine est le composé majeur qui a été retrouvé dans les couronnes et sa teneur était plus importante chez les fruits (S-) après l'inoculation au stade 13dpi. En revanche, les fruits (S-) ont des teneurs constitutives (1hbi) beaucoup plus faibles en norepinéphrine et en normétanéphrine et ces composés disparaissent pratiquement au stade 13hbi. Enfin, des différences importantes ont été observées dans la fraction liée qui révèle notamment des différences constitutives importantes (Figure 9). Ainsi, les fruits (S-) avaient des teneurs plus importantes en acide férulique et en acide coumarique, mais également pour deux composés qui n'ont pas pu être formellement identifiés. Ces composés pourraient être des dérivés de l'acide chlorogénique et d'un acide cinnamique, ce dernier composé ayant une teneur 10 fois plus importante chez les fruits (S-).

Ainsi, en conclusion de ces études, la moins grande sensibilité des fruits aux pourritures de couronnes semble liée à la fois à une composante préformée (teneur en composés phénoliques) qui pourrait ralentir la progression du champignon, mais également à des mécanismes de résistance systémique active assez communs chez les végétaux (protéines PR, protéinases, ...). Il faut à ce sujet ajouter que des protéines de type PR1 sont synthétisées après la maturation chez le bananier (stade 13 dbi). La synthèse de ces protéines PR1 est augmentée en présence de Méthyl-Jasmonate, ce qui a pour effet de limiter la progression des lésions d'antracnose de blessure (Tang et al., 2010).

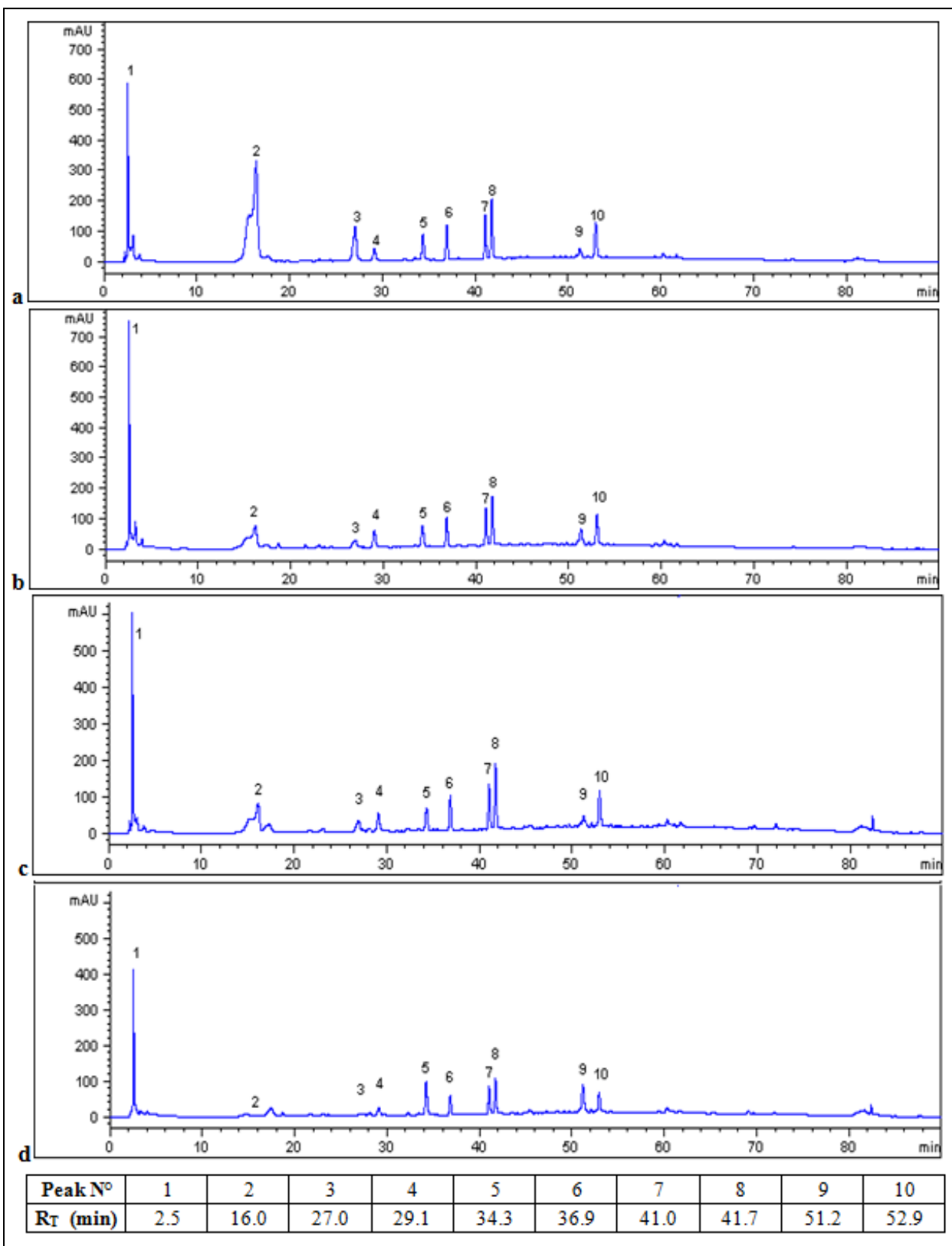


Figure 9 : HPLC chromatogram at 280 nm of hydrolysed fractions (bound fraction) of banana crown samples for the different treatments (S^+/S^-) and sampling stages (Dhbi/13dpi). **a)** S^- /Dhbi, **b)** S^+ /Dhbi, **c)** S^- /13dpi and **d)** S^+ /13dpi. Numbers over the peak indicate: 1-Dopamine; 5-Coumaric acid; 6-Ferulic acid; 9-Coumaric acid methyl ester; 10-Ferulic acid HCl extraction by-product; numbers 2, 3, 4, 7 et 8 indicate unknown phenolics. (d'après Mémoire de thèse de C. Ewané, 2012 et PX2, in prep)

II. La protection intégrée contre les maladies de conservation des bananes

La mise en application des connaissances acquises pour la régulation de l'antracnose de blessure semblait permettre une gestion acceptable de cette pathologie dans des expériences d'exportation de fruits non traités en situation commerciale. Ces travaux ont été conduits dans le cadre d'un projet Aliment Qualité Sécurité (AQS) que j'ai coordonné : « Gestion des risques phytosanitaires pour la création d'un nouveau segment commercial, *banane sans traitement chimique après récolte*, aux Antilles française ». Ce projet associait le Cirad, et des partenaires privés. Toutefois, l'ensemble de ces connaissances ne permettait pas une maîtrise efficace des pourritures de couronnes, notamment compte tenu de la complexité de la composante parasitaire du potentiel de qualité des fruits dans le cadre de cette pathologie. Avant d'aborder la gestion intégrée des maladies de conservation, nous allons faire un petit détour vers la lutte biologique contre cette maladie.

1. La lutte biologique contre les pourritures de couronnes

L'utilisation de micro-organismes pour la lutte biologique (BCA) est particulièrement adaptée au cas des maladies de conservation des fruits. En effet, les conditions environnementales sont généralement stables durant la conservation et l'application des BCA est limitée aux fruits, autant de facteurs qui ont limité l'efficacité de ces BCA lorsqu'ils sont appliqués au champ (Janisiewicz et Korsten, 2002). Ces conditions sont réunies pour les pourritures de couronnes : les fruits sont conservés à une température constante de 13°C et l'application peut se faire de manière localisée sur la couronne après la récolte. Par ailleurs, l'intervalle de temps entre l'application du BCA et la contamination des couronnes est court. En effet, les couronnes sont majoritairement infectées au moment de la découpe des bouquets dans les stations de conditionnement, ce qui est encore susceptible de renforcer leur efficacité. En revanche, cette méthode de lutte ne semblait pas propice pour la lutte contre l'antracnose de blessure. J'ai ainsi adapté au cas de cette pathologie une méthode de lutte biologique reposant sur l'utilisation de levures à large spectre d'action qui avaient déjà été utilisées pour lutter contre les maladies de conservation de la pomme (Jijakli et al., 1999). Ce travail a été conduit au travers de 5 stages co-encadrés avec M.H. Jijakli. Nous avons ainsi montré que la levure *C. oleophila* strain O permettait une protection partielle contre les pourritures de couronnes et que cette action était renforcée par l'ajout d'un adjuvant calcique et par l'emploi d'une atmosphère modifiée (Figure 10, **Publications p11 et P14**). Cet effet semble être lié à des mécanismes de compétition entre la levure et le complexe parasitaire à l'origine des pourritures de couronnes.

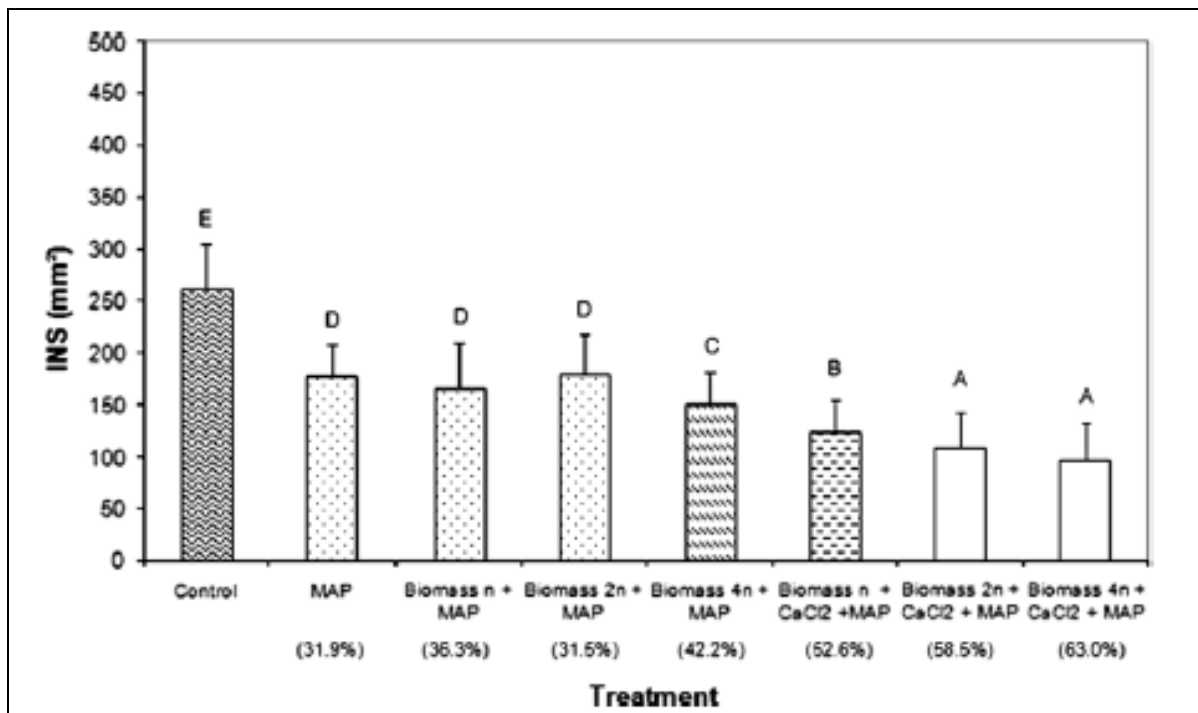


Figure 10. Internal Necrotic Surface (INS, mm²) on banana clusters (20 clusters/treatment) inoculated with *C. musae* (104 conidia/ml) and subjected to treatment with different concentrations of *C. oleophila* strain O (n = 1 g biomass/3 l, 2n = 2 g biomass/3 l, 4n = 4 g biomass/3 l) with or without added 2% calcium chloride, stored under modified atmosphere packaging of (MAP, in banavac 20 lm thick) or in perforated polyethylene bags for 10 days at 13 °C, and then artificially ripened. Fruits treated with sterile distilled water (untreated control) and fruits treated with a reference fungicide (bitertanol at 0.7 ml/l) were used for comparison. Bars with different letters are statistically different at the 5% significance level according to the Newman–Keuls test. Standard deviations are represented on each bar of the histogram. Assays were performed three times (**d'après publication P24**)

2. Intégration des connaissances acquises pour une protection intégrée non chimique des maladies de conservation des bananes

En synthèse de l'ensemble de mes travaux sur les maladies de conservation des bananes, il est maintenant possible d'intégrer l'ensemble de ces connaissances pour proposer des stratégies de protection intégrée non chimique contre ces maladies. L'ensemble de ces connaissances sont récapitulées sur la figure 11.

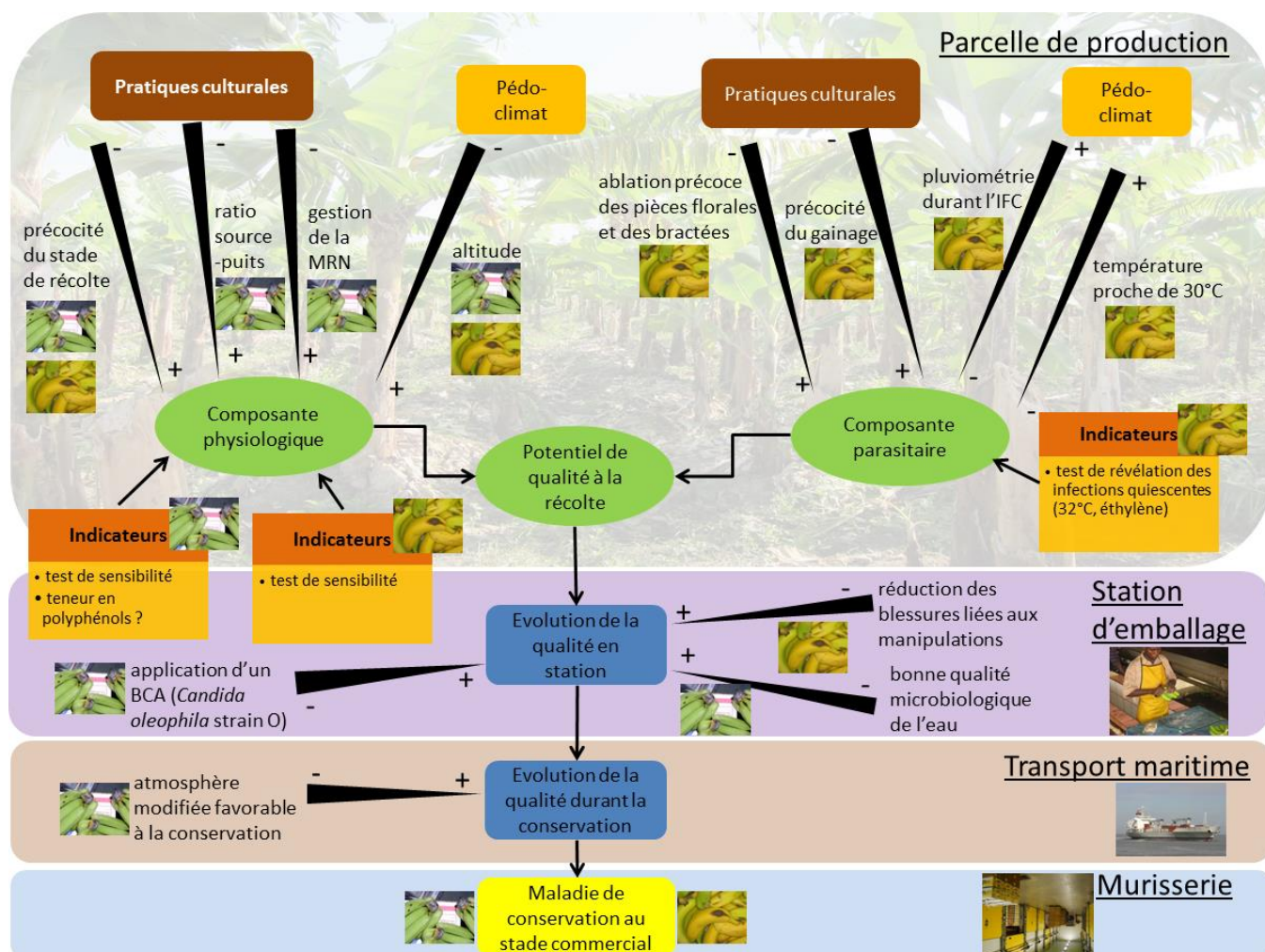


Figure 11. Synthèse de l'ensemble des travaux réalisés sur les effets des pratiques et du pédo-climat sur l'élaboration du potentiel de qualité au champ et sur l'évolution de la qualité après le stade récolte. Les flèches représentent les effets des pratiques allant d'un niveau élevé (partie large de la flèche) à un niveau bas. La valeur (+) désigne une valeur haute du niveau de sensibilité ou du niveau de contamination ou du niveau d'évolution des maladies de conservation après le stade récolte. Une photo de chaque type de maladie (anthracnose de blessure ou pourriture de couronne) indique à quelle maladie s'adresse la relation établie.

2.1. Les zones d'altitude un terroir favorable

Nous avons vu que les fruits produits en zone d'altitude ont un niveau de sensibilité plus faible aux maladies de conservation. Les fruits d'altitude sont également caractérisés par d'autres traits de qualité spécifiques à la fois sur leurs caractéristiques physicochimiques et aromatiques (Brat et al., 2004 ; Bugaud et al., 2006). Cette caractéristique des fruits produits dans les zones d'altitude est par ailleurs renforcée par le fait que les fruits y atteignent souvent le grade commercial avant d'avoir atteint un âge de 900°.jours. Ils sont de ce fait récoltés à un âge précoce qui renforce encore leur faible sensibilité vis-à-vis des maladies de conservation. Potentiellement, il pourrait y avoir un conflit entre la faible sensibilité des fruits dans cette zone et la forte pluviométrie qui pourrait favoriser les contaminations par le *C. musae* et donc l'antracnose de blessure. Toutefois, les faibles températures dans ces zones (moyenne 20°C) ne sont pas propices à la formation des appressoria. Par ailleurs les caractéristiques rhéologiques de ces fruits montrent qu'ils sont moins sensibles aux chocs. Cette localisation géographique (zone comprise entre 400 et 700 m d'altitude) constitue donc un terroir très favorable à la mise en place d'une protection intégrée non chimique.

2.2. Des pratiques à mettre en œuvre au champ, à la floraison

Nous avons montré que les pratiques culturales avaient un effet important sur les deux composantes du potentiel de qualité des fruits à la récolte. Tout d'abord, nous avons montré l'importance de pratiques que l'on peut regrouper sous le terme de 'soins aux fruits', à la fois sur la contamination des fruits par le *C. musae* et sur la sensibilité des fruits aux pourritures de couronnes. En ce qui concerne la contamination des fruits par le *C. musae*, nous avons montré l'importance d'une intervention rapide, dès le stade floraison (doigts horizontaux). Ces régulations s'exercent à la fois sur les sources d'inoculum efficace (les pièces florales et les bractées) et sur la dispersion des conidies (pose d'une gaine plastique autour du régime). Ces deux mesures permettent de diminuer très sensiblement la contamination des fruits. L'élimination des pièces florales au champ est une pratique qui n'est pas toujours réalisée aux Antilles (les pistils sont éliminés à la station de conditionnement). En effet, la gestion de la main d'œuvre est souvent complexe dans un contexte où elle est difficile à mobiliser et où son coût est élevé par rapport aux autres zones de production. Le gainage des régimes était une technique mise en œuvre pour favoriser la croissance des fruits et les protéger contre les frottements. Nous avons montré que cette technique était en outre extrêmement efficace pour limiter la dispersion des conidies sur les fruits. Pour cela, il faut que cette gaine soit posée très tôt, ce qui n'est pas toujours le cas dans les exploitations agricoles. Une voie d'amélioration possible serait également l'emploi de gaines non perforées et perméables à la vapeur d'eau.

Enfin, nous avons montré que des pratiques d'ablation de fruits à la floraison permettent également de renforcer la sensibilité des fruits aux pourritures de couronnes. En général, la dernière main comportant à la fois des fleurs mâles et femelles, que l'on appelle la fausse main, est systématiquement éliminée. Une à deux mains supplémentaire sont ensuite éliminées en fonction des plantations. Nous avons ici montré que le niveau d'ablation était un outil qui permettait de renforcer la sensibilité des fruits aux pourritures de couronnes. Cette pratique peut constituer une opportunité supplémentaire de gestion de cette maladie dans des situations où l'incidence des pourritures de couronnes est forte.

2.3. Une meilleure maîtrise du stade de récolte

Un des résultats importants des études sur la sensibilité des fruits est lié à la mise en évidence de l'effet de l'âge des fruits à la récolte sur leur sensibilité aux maladies de conservation. Nous avons montré l'importance de considérer les stades de récolte non pas en fonction du grade des fruits (critère le plus généralement employé par les producteurs), mais plutôt en sommes thermiques qui décrit mieux leur état physiologique. Nous aurons encore l'occasion d'aborder ce point dans la dernière partie de ce document, mais nous avons ici montré que la gestion du stade de récolte selon l'âge physiologique des fruits est un levier de régulation important des maladies de conservation. Cette régulation impose un marquage rigoureux des dates de floraison (au moyen d'un ruban de couleur), la mesure des sommes thermiques à partir de la date de floraison et, enfin, le respect des consignes de récolte selon un système de prévision basé sur ces sommes de température. Ces systèmes de prévision ont maintenant été largement adoptés et appropriés par les groupements de producteurs antillais et sont à la disposition des producteurs.

2.4. Des pratiques à mettre en œuvre après la récolte

L'ensemble des pratiques mises en œuvre au champ ne suffisent pas à elles seules à assurer une protection complète vis-à-vis des maladies de conservation. En ce qui concerne l'anthracnose de blessure, un point important reste la réduction des blessures au cours du transport des régimes vers les stations de conditionnement et lors des manipulations des fruits en station. En ce qui concerne les pourritures de couronnes, dans le cas de stratégies de protection intégrées, l'utilisation d'une lutte biologique au moyen d'une levure combinée avec un adjuvant calcique et une atmosphère modifiée (emballage en sac polyéthylène fermé) est un atout supplémentaire pour le contrôle de cette pathologie. Cette méthode a maintenant été évaluée en contaminations naturelles et a donné des résultats satisfaisants. Un dépôt d'homologation est d'ailleurs actuellement en cours. Enfin, la complexité des interactions biotiques au sein du complexe parasitaire à l'origine des pourritures de couronnes reste encore un vaste domaine méconnu. Ce complexe parasitaire est-il également déterminé au champ ? Quelles sont les interactions biotiques au cours du trempage des fruits en station ? Toujours est-il qu'un grand point d'amélioration de la protection intégrée contre cette pathologie réside probablement dans la qualité microbiologique des eaux de lavage. Cet aspect est d'autant plus important lorsque ces eaux

sont recyclées plusieurs fois par souci d'économie de la ressource ou de limitation des effluents.

2.5. Des indicateurs intermédiaires pour un diagnostic de la qualité des fruits

Nous avons développé au cours de nos travaux des indicateurs de déterminants intermédiaires de la qualité des fruits. Ces indicateurs permettent de mesurer le potentiel de qualité des fruits à la récolte. Tout d'abord le niveau de contamination des fruits par le *C. musae* peut être évalué dans un système de prévision de risque ou d'évaluation de l'efficacité des pratiques pour limiter la contamination des fruits. Cette méthode a d'ailleurs déjà été ponctuellement utilisée à des fins de diagnostic dans certaines plantations. Par ailleurs, le niveau de sensibilité des fruits à l'antracnose de blessure et aux pourritures de couronnes peut également être évalué (au travers d'inoculations contrôlées) à des fins de diagnostic. Les résultats obtenus sur les mécanismes de la sensibilité des fruits aux pourritures de couronnes laissent entrevoir la possibilité de relier le niveau de sensibilité des fruits à leur composition biochimique ? Toutefois, les connaissances de ces mécanismes ne sont pas suffisantes pour pouvoir utiliser les utiliser à des fins de diagnostic ou de prévision.

En guise de conclusion de ces travaux, l'approche choisie, qui a consisté à considérer les facteurs d'élaboration de la qualité des fruits avant la récolte en prenant en compte une composante parasitaire et physiologique, a réellement permis de revisiter la problématique des maladies de conservation. Cette prise en compte des facteurs pré-récolte se démarquait radicalement des approches plus classiques basées sur une gestion pos-récolte. Cette approche était un élément incontournable pour élaborer des solutions innovantes qui permettent aujourd'hui de proposer des scénarios crédibles d'alternatives à la lutte chimique. Cette approche présente en outre un intérêt générique pour d'autres maladies de conservation. Enfin, la mise en évidence de relations entre la modification des rapports source-puits et les interactions hôte-pathogène constitue un modèle original peu documenté sur d'autres couples plante-pathogène.

Partie 3. Projet de recherche

Préambule

Mon projet de recherche actuel vise à mieux comprendre l'effet des pratiques culturales sur (i) la dynamique des champignons ascomycètes *Mycosphaerella fijiensis* et *M. musicola*, agents des cercosporioses des bananiers (MRN et MS) ; et (ii) les interactions entre ces pathogènes et le bananier au sein de l'agrosystème. L'objectif finalisé de ces travaux est de contribuer à la mise en place d'une protection intégrée contre les cercosporioses des bananiers afin de préserver la performance et la durabilité des systèmes de culture à base de bananiers dans un contexte d'émergence ou de réémergence de la MRN.

Ces maladies foliaires, et plus particulièrement la MRN, sont la principale contrainte parasitaire des plantations agro-industrielles de bananes dessert dans le monde (**Publication P26**). Elles se traduisent par des nécroses foliaires et de fortes attaques peuvent entraîner une réduction considérable de la surface foliaire et par conséquent du poids des régimes (Mobambo et al., 1993). Toutefois, l'effet le plus important de la maladie est celui sur la qualité des fruits. En effet, les régimes récoltés sur des plants très malades ont un potentiel de conservation très réduit et sont inaptes à la commercialisation (Ramsey et al., 1990). En l'absence de variétés résistantes, la culture intensive de la banane dessert pour l'export n'est réalisable qu'au moyen d'un contrôle chimique rigoureux (Marin et al., 2003). Des stratégies de lutte raisonnée par avertissement ont été élaborées par le Cirad, mais elles se heurtent aujourd'hui à deux nouvelles contraintes. Premièrement, l'émergence de souches résistantes aux fongicides systémiques à fort effet curatif qui sont le pilier de cette stratégie. Deuxièmement, l'évolution de la législation sur le territoire européen, mais également à l'international, qui restreint le cadre de l'utilisation des fongicides (produits homologués, conditions d'application). Plus particulièrement, dans les zones où la MRN est présente, l'apparition de souches résistantes a entraîné l'abandon de la lutte raisonnée (12-14 traitements/an ; 100 g/ha de m.a.) au détriment d'une application systématique (40-50 traitements/an) de fongicides de contact. Ces fongicides ne provoquent pas l'apparition de souches résistantes, mais ils n'ont pas d'effet curatif et doivent être utilisés préventivement à forte dose (1000 g/ha). Cette augmentation du nombre de traitements a entraîné une augmentation du coût de la lutte, mais surtout des pollutions environnementales. Ainsi, 1-3 kg de m.a/ha/an sont employés dans les stratégies raisonnées contre 30-60 kg dans les stratégies de traitement systématiques (**Publication P26**). Dans ce contexte, un des principaux enjeux de mon projet scientifique est de contribuer à l'élaboration de systèmes de culture innovants en rupture. Dans ces systèmes, la maîtrise des cercosporioses des bananiers doit être conduite dans le cadre d'une protection intégrée, surtout dans la perspective d'une impossibilité de la lutte chimique qui n'est plus durable.

Ce projet de recherche correspond à un recentrage important de mes activités sur un thème émergent au sein de mon unité de recherche pour la gestion agro-écologique des bio-agresseurs. En effet, la maîtrise des cercosporioses est aujourd'hui la principale contrainte parasitaire pour la conception de systèmes de culture innovants sans pesticides. Par rapport aux autres bio-agresseurs du bananier qui sont étudiés au sein de mon unité de recherche, ce champignon aérien se caractérise par des propriétés de dispersion importantes. Cela suppose de prendre en compte des échelles spatiales supérieures à la parcelle, contrairement aux autres bio-agresseurs que sont les nématodes et le charançon du bananier. Enfin, la forte

capacité d'adaptation du parasite et la nature semi-pérenne du bananier suppose également la prise en compte de processus temporels. Plus particulièrement, mon projet s'articule autour de deux questions qui seront ici développées : (1) Comment les pratiques culturales peuvent permettre de restaurer une protection chimique raisonnée dans un contexte de résistance aux fongicides ? ; et (2) Quels concepts et pratiques peut-on mobiliser pour une protection intégrée non chimique contre les cercosporioses des bananiers ?

Certains pans de ce projet sont déjà en cours et ont déjà été l'objet de publications et auraient pu être intégrés dans le bilan de mes activités. Toutefois, ce projet fait un ensemble cohérent et toutes les parties sont étroitement liées les unes aux autres pour répondre aux enjeux que je souhaite traiter. J'ai donc préféré regrouper ces travaux dans une seule et même partie qui comprend des degrés divers de réalisation. Le point de départ de mes travaux sur cette maladie a été l'expérience que j'ai pu acquérir lorsque j'étais en charge de la cellule d'avertissement agricole contre cette maladie (un héritage des travaux de J. Ganry). J'étais également en charge des suivis de l'évolution des résistances aux fongicides systémiques utilisés pour la lutte raisonnée contre cette maladie en Guadeloupe et au Cameroun. Cette expérience a été largement partagée avec celle d'E. Fouré, X. Mourichon et C. Abadie, sans compter le savoir-faire indispensable de M.F. Zapater. Elle a su aiguïser mon regard de phytopathologiste et m'a aidé à faire remonter des questionnements scientifiques, notamment sur des aspects du cycle infectieux du parasite qui restaient mal connus. Plus particulièrement la trajectoire d'évolution des résistances aux fongicides m'a amené à aborder la problématique de la dispersion chez ce pathogène. Ces aspects ont été abordés dans le cadre de la thèse Cifre d'A. Rieux co-encadrée avec J. Carlier et V. Ravigné. A ce titre, mon regard de phytopathologiste, plutôt porté vers des approches de mesure directe de la dispersion, a largement bénéficié des apports en génétique des populations de J. Carlier et de V. Ravigné pour appréhender la dispersion chez ce pathogène par des approches indirectes. Ce fut notamment le cas pour les approches basées sur l'évolution de clines neutres au cours du temps dont Thomas Lenormand a été l'initiateur sur un modèle d'évolution des résistances aux insecticides chez le moustique *Culex pipiens*. Les effets de la sélection sur cette évolution ont été abordés dans le cadre de la thèse de J. Ngando que je co-encadre avec J. Carlier. L'intégration de ces connaissances dans un modèle qui permette de prévoir l'effet des pratiques culturales sur l'évolution des résistances aux fongicides dans un compartiment traité en voisinage avec un compartiment non traité est en cours de développement avec P. Tixier. Enfin, la collaboration avec M. Chillet a également été déterminante pour revisiter les interactions entre le pathogène et la qualité des fruits à l'aune des résultats obtenus sur les maladies de conservation. Ce travail a été mené en exploitant des contextes agro-écologiques très différents. La mobilisation de concepts de l'écophysiologie pour explorer le rôle des pratiques culturales sur le renforcement de la tolérance de la culture du bananier dans un contexte de diminution de la superficie foliaire est menée en collaboration avec M. Dorel et G. Damour au sein de mon unité. Enfin, l'intégration des connaissances acquises dans un modèle qui permette d'explorer l'effet des pratiques culturales sur le cycle épidémique et les dommages sur la culture est un nouveau chantier ouvert au sein de mon unité en collaboration avec P. Tixier et D. Carval. Cette approche permettra également d'explorer les régulations dans des systèmes multi-espèces et plus avant d'explorer les effets de profils de bio-agresseurs en interaction avec les pratiques culturales.

I. Comment les pratiques culturales peuvent permettre de restaurer une protection chimique raisonnée dans un contexte de résistances aux fongicides ?

En situation de résistance aux fongicides systémiques comment peut-on revenir à une lutte raisonnée ? L'enjeu est de taille car la lutte raisonnée n'est plus possible dans un contexte de résistance fongicide. Alors, la fréquence des traitements devient systématique avec le recours à des fongicides de contact qui se traduit par de fortes pollutions environnementales. Est-il possible de définir des stratégies permettant de ramener la fréquence des souches résistantes à des niveaux compatibles avec une stratégie de lutte raisonnée ? C'est précisément parce que j'avais la responsabilité des suivis de résistances aux fongicides dans les plantations commerciales de banane du Cameroun que j'ai pu faire émerger ce questionnement. En effet, j'ai pu constater une diminution régulière des niveaux de résistance à certains fongicides systémiques après que ces derniers aient été remplacés par des fongicides de contact au Cameroun (Figure 12).

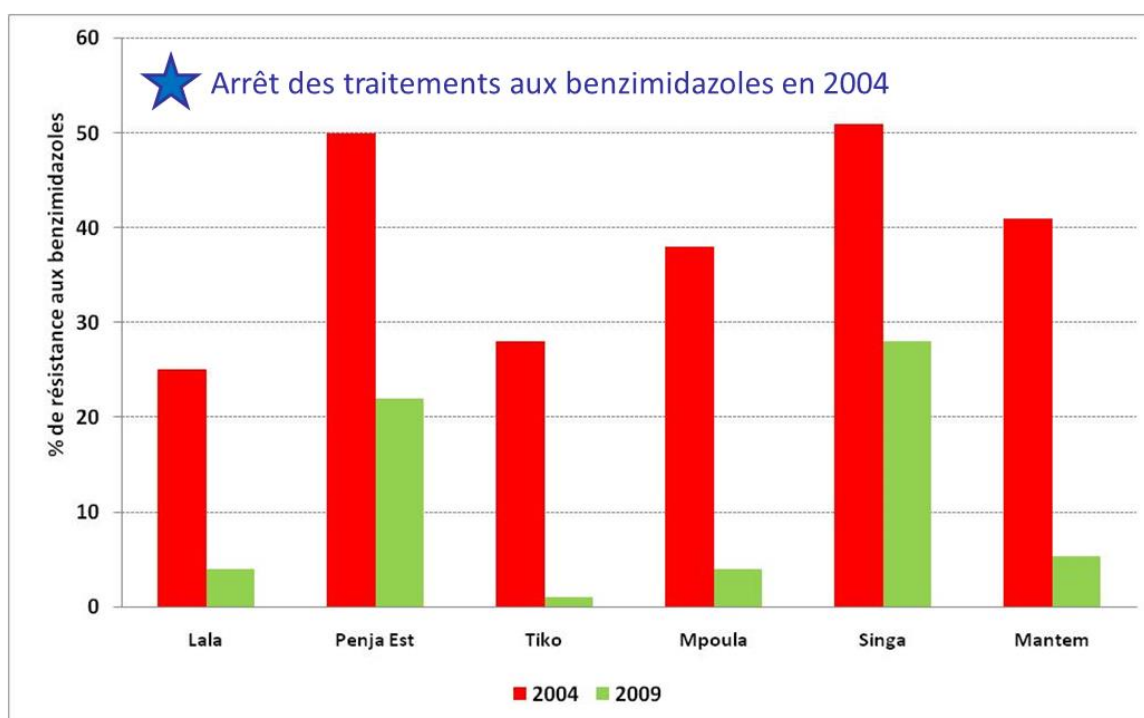


Figure 12. Evolution de la résistance aux benzimidazoles dans des plantations commerciales du Cameroun, après une période d'arrêt de l'emploi de ces fongicides.

La structure spatiale de la répartition des bananiers hôtes de *M. fijiensis* au Cameroun est particulière : il s'agit d'une mosaïque composée de plantations commerciales de banane dessert qui sont traitées et de nombreuses parcelles vivrières de bananier plantain qui ne sont pas traitées. Ce constat fait écho à une observation que j'avais pu réaliser en Guadeloupe lors d'un travail de cartographie des résistances aux benzimidazoles chez *M. musicola* dans le cadre d'un stage de Master 2 que j'avais encadré (Burgard, 1992). La résistance aux benzimidazoles était largement répandue dans le bassin de production de la Basse-Terre, indépendamment de la pression de sélection par le fongicide. En revanche, le niveau de résistance était faible ou nul dans des jardins créoles (non traités) jouxtant les

plantations commerciales. Ainsi, j'ai émis deux hypothèses qui pourraient expliquer ces variations temporelles des niveaux de résistances :

- il y a des flux de gènes importants entre les parcelles de bananiers non traitées (importante source d'inoculum sauvage sensible aux fongicides) et les plantations commerciales. Ces flux contribuent à une dilution progressive du niveau de résistance au cours du temps. L'importance de zones non traitées (zones refuges) a déjà été citée comme un facteur limitant l'évolution des résistances aux insecticides (Lenormand & Raymond, 1998 ; Tyutyunov et al., 2008).
- les mutations qui confèrent la résistance à un fongicide peuvent avoir un coût si elles affectent certaines fonctions métaboliques importantes du champignon. Dans ce cas, en absence de pression de sélection, il y a une potentielle perte de compétitivité des souches résistantes vis-à-vis des souches sensibles. Alors, la fréquence des souches résistantes peut progressivement diminuer lorsque ce fongicide n'est plus employé. De tels mécanismes ont déjà été observés chez les champignons phytopathogènes (Kaoglanidis et al., 2001 ; Cox et al., 2006 ; Veloukas et al., 2014).

Si de tels phénomènes de diminution de la fréquence des souches résistantes sont observés, quelle est l'influence des pratiques culturales sur cette évolution ? Quelle est l'influence de la sélection exercée par l'application de fongicides systémiques ? Quelle est l'influence d'un coût de la résistance ? Quelle est l'influence de zones non traitées ? Quelles combinaisons de pratiques permettraient-elles d'infléchir rapidement sur la dynamique des souches résistantes ? Ces questions sont abordées dans le cadre d'un projet Europaid dont j'ai la responsabilité. Ce projet a porté deux thèses que j'ai co-encadrées avec l'UMR BGPI :

- une première, qui est une thèse Cifre en partenariat avec la société Bayer CropScience (A. Rieux, école doctorale Sibaghe), était orientée sur la mesure de paramètres de dispersion par des approches indirectes et directes (thèse dirigée par J. Carlier et co-encadrée avec Virginie Ravigné)
- une deuxième thèse porte sur l'effet de la sélection (J. Ngando attaché de recherches au Carpap, inscrit à l'école doctorale Sibaghe). Cette thèse est co-dirigée avec J. Carlier et est celle pour laquelle j'ai obtenu une ADR à l'école doctorale.

La structure génétique des populations s'explique par l'effet conjoint de différentes forces évolutives telles que la mutation, la migration, la sélection et la dérive génétique. Si l'apparition de mutations dans les populations est un préalable à l'apparition de résistances aux fongicides, le rôle de la sélection exercée par les fongicides et le rôle de la migration sont centraux pour comprendre la dynamique de la résistance aux fongicides (Milgroom et al, 1990).

1. Mieux comprendre les processus de dispersion chez *Mycosphaerella fijiensis*

La dispersion est un trait d'histoire de vie d'importance pour comprendre la dynamique spatiale et temporelle des organismes vivants, ainsi que la diversité génétique de leurs populations (Dieckmann, 1999). Plus particulièrement, pour les champignons phytopathogènes, la relation entre la dispersion et les maladies provoquées par ces champignons revêt différents aspects. Tout d'abord, le peuplement végétal étant fixé au sol, le développement d'une épidémie implique le déplacement du pathogène. La capacité de dispersion des pathogènes va donc particulièrement déterminer la vitesse de progression des épidémies (Rapilly, 1991). Par ailleurs, la capacité de dispersion des spores (unités de dissémination) des champignons est particulièrement déterminante pour la colonisation de nouvelles parcelles de peuplements végétaux. A ce titre, les capacités de dispersion aérienne à grande distance (LDD) des champignons, parfois à des échelles intercontinentales, peuvent être déterminantes (Brown et Hovmøller, 2002). La dispersion des champignons est généralement passive et anémophile, mais elle peut être dans certains cas zoophile et tout particulièrement anthropique via le matériel végétal (Rapilly, 1991). Enfin, la dispersion est un élément déterminant de la structure génétique spatiale lors des phases de colonisation (Excoffier et al., 2009). Elle permet également des flux géniques entre populations isolées avec comme principale conséquence d'homogénéiser les structures génétiques entre ces populations (Slatkin, 1987). Ainsi, les flux géniques pourraient avoir un rôle moteur dans la répartition spatiale de souches résistantes à des fongicides ou bien dans la diffusion de génotypes adaptés à des variétés résistantes.

Il existe différentes approches complémentaires pour mesurer la dispersion (Bullock et al., 2006). Premièrement, les méthodes directes pour lesquelles on va mesurer la distance parcourue par des individus à partir d'une source donnée. Cette approche permet d'estimer une fonction de dispersion et notamment de mettre en évidence, sous certaines conditions, des événements de dispersion à longue distance (Klein et al., 2006). En second lieu, des approches indirectes vont permettre d'estimer les flux de gènes (la dispersion efficace) à partir de la distribution spatiale de la diversité génétique (Broquet & Petit, 2009). Ces méthodes ne permettent pas d'évaluer une distribution complète de la répartition des individus, mais permettent d'estimer un paramètre de dispersion moyen sous la forme de la variance de la dispersion des individus entre générations d'individus (paramètre σ^2). Ces deux approches complémentaires ont été menées dans le cadre de la thèse d'A. Rieux.

1.1. Les approches indirectes

Ces approches ont largement bénéficié des apports de la génétique moléculaire qui permettent maintenant le génotypage en routine d'un grand nombre d'individus au moyen de marqueurs neutres. Ces marqueurs sont généralement des marqueurs microsatellites et de tels marqueurs ont été développés sur ce pathogène notamment au sein de l'équipe de J. Carlier (Zapater et al., 2008 ; Robert et al., 2010). Ces approches ont également largement bénéficié de l'essor de la génétique du paysage qui combine l'écologie du paysage, la génétique des populations et le développement de modèles de statistique spatiale (Pritchard et al., 2000 ; Guillot et al., 2005 ; Archie et al., 2009).

1.1.1. Description de la structure génétique spatiale à l'échelle du Cameroun

Le préalable à ces études était de réaliser une description de la structure génétique spatiale des populations de *M. fijiensis*. Ce travail a été réalisé à une échelle englobant les bassins de production de bananiers pour déterminer si certains éléments naturels du paysage, ou liés aux pratiques agricoles, avaient une influence sur la structure génétique des populations. Plusieurs études ont été réalisées avec des objectifs différents et avec des dispositifs d'échantillonnage et d'analyse différents.

Une première étude avait pour objectif de préciser la position spatiale d'une discontinuité génétique observée préalablement dans une zone située dans le sud-ouest du Cameroun (Halket et al., 2012). Cette étude a permis de confirmer la présence de cette discontinuité géographique entre deux populations au moyen de : (i) un échantillonnage resserré en deux dimensions (un point tous les kilomètres dans un secteur de 30x40 km); (ii) la géolocalisation des points de prélèvement; (iii) l'analyse de la diversité génétique neutre des individus échantillonnés ; (iv) différentes approches d'inférence spatiale des populations sans à priori (Geneland, Struture). Cette étude a également permis de bien positionner géographiquement l'interface entre ces deux populations à un temps T1 (**Publication P28**). Cette étape a été déterminante pour la suite de ces travaux comme nous le verrons plus loin. Cette étude avait en outre montré que des barrières naturelles (une montagne, un large fleuve, une forêt dense sans peuplement de bananiers) n'avaient que peu d'influence sur la structure génétique des populations. Une deuxième étude avait pour objectif de préciser l'effet de barrières potentielles aux flux de gènes en élargissant la première zone d'étude (50 x 80 km), avec un maillage dense en deux dimensions tous les 2 km. De nouveaux éléments du paysage étaient intégrés dans cette zone comme de larges plantations commerciales de palmier à huile et d'hévéa dans lesquelles la densité de l'hôte est faible. Cette zone intégrait également des plantations commerciales de banane dessert dans lesquelles les populations de *M. fijiensis* sont régulées à la fois par les traitements fongicides et par l'élimination des sources d'inoculum d'ascospores. Là encore, aucun élément paysager n'a permis de montrer une réelle influence sur la structure génétique des populations qui semble plutôt refléter l'historique de la colonisation du territoire par le pathogène (Figure 13, **Publication P32**).

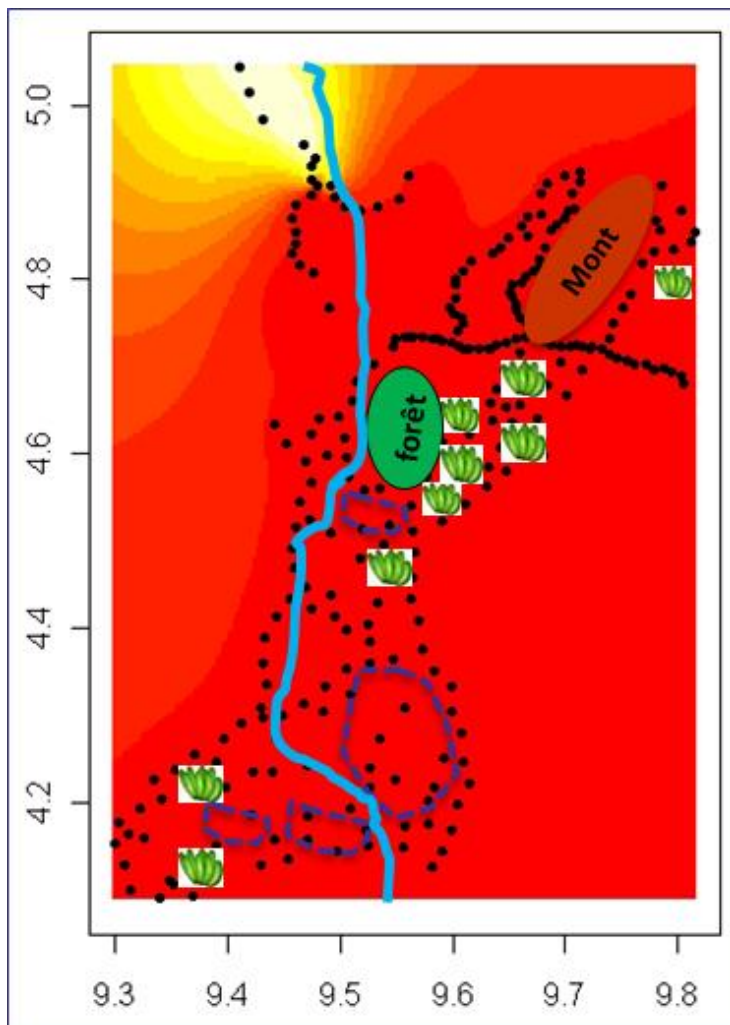


Figure 13. Répartition spatiale des individus échantillonnés sur une zone large de 50x80 km dans le sud-ouest du Cameroun. Les populations sont représentées en fonction de leur probabilité d'appartenir au cluster 1 obtenu avec le logiciel d'analyse spatiale de la distribution génétique des individus Geneland (d'après **Publication P32**).

Enfin, dernier élément de cette étude de génétique spatiale, nous avons analysé la diversité génétique entre 6 populations situées dans une plantation commerciale traitée et 6 populations situées en zone non traitée, dans le voisinage de cette plantation commerciale. Cette analyse génétique n'a pas montré d'influence des pratiques culturales sur la diversité génétique des populations. Toutefois, les populations situées dans les zones commerciales étaient caractérisées par une plus forte richesse allélique due à la présence d'allèles privés à une faible fréquence (**Publication P32**). Il faut noter que les plantations commerciales sont fréquemment replantées avec des bananiers qui sont généralement infectés en pépinière, en dépit des traitements fongicides. Nous avons également mesuré les effectifs de populations dans les compartiments traités et non traités. Ainsi, cette observation suggère des flux géniques entre les zones non traitées (forts effectifs de populations d'ascospores) et les zones non traitées (faibles effectifs de populations majoritairement constituées de conidies) qui s'opposeraient à une dérive génétique au sein des plantations commerciales. Nous verrons plus loin la cohérence de ces observations avec les traits de dispersion des deux types de spores et les conséquences à en tirer sur le fonctionnement de ces mosaïques agricoles.

1.1.2. Estimation d'un paramètre de dispersion par l'affaissement de clines neutres

Nous avons vu plus haut l'existence d'une discontinuité génétique neutre dans une zone géographique du sud-ouest du Cameroun et que cette discontinuité avait été caractérisée spatialement à un temps T1. Un tel gradient de diversité allélique en fonction de l'espace est défini comme un cline. En absence de sélection, comme c'est le cas pour des marqueurs neutres, ces clines ne sont pas stables dans le temps sous l'effet de la migration (Endler, 1977 ; Gay et al., 2008). Selon la théorie développée par Endler (1977), il suffisait de caractériser ce cline à un deuxième temps (T2) pour estimer σ à partir de l'affaissement du cline (différence de la largeur du cline, w , aux temps T2 et T1) sous l'effet de la migration :

$$\sigma = \frac{\sqrt{w_2^2 - w_1^2}}{\sqrt{2\pi(T_2 - T_1)}}$$

Ici la largeur du cline est un paramètre qui est défini comme le ratio de la différence entre les valeurs extrêmes des fréquences alléliques le long du cline et la pente du cline.

Un deuxième échantillonnage a donc été réalisé dans cette zone à un temps T2 qui était séparé de 15 générations d'ascospores du temps T1. L'analyse spatiale du deuxième jeu de données a bien confirmé que la répartition spatiale des deux populations avait évolué entre ces deux périodes d'échantillonnage (Figure 14, **Publication P37**). Sur les 15 marqueurs microsatellites analysés un cline était observé pour 8 de ces marqueurs (Figure 15). Différentes hypothèses ont été testées et celle qui décrivait le mieux les données était celle qui considérait que les différents clines avaient un même centre qui ne déviait pas d'un échantillonnage à l'autre et que la valeur de σ était identique pour chaque cline. La valeur de σ a ainsi pu être estimée à 1175 mètres/génération ^{1/2} (**Publication P37**).

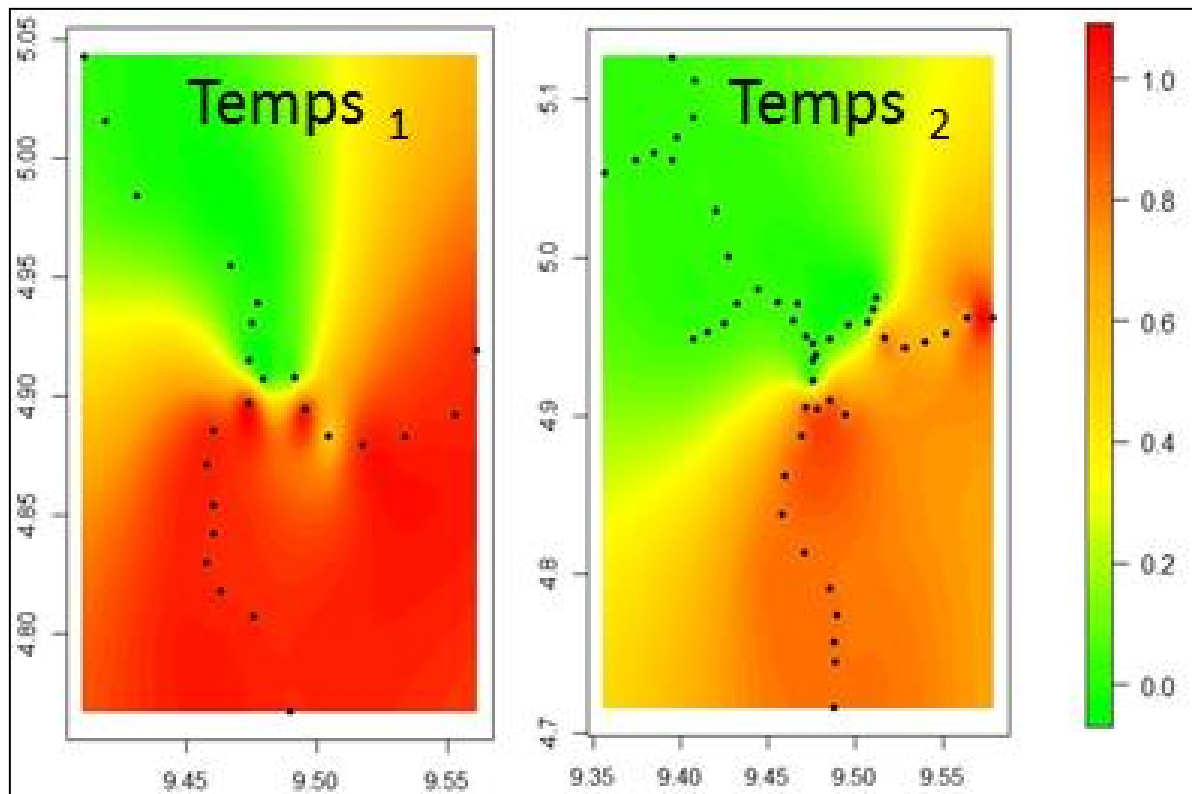


Figure 14. Evolution de la répartition spatiale des populations entre les deux échantillonnages (d'après P37)

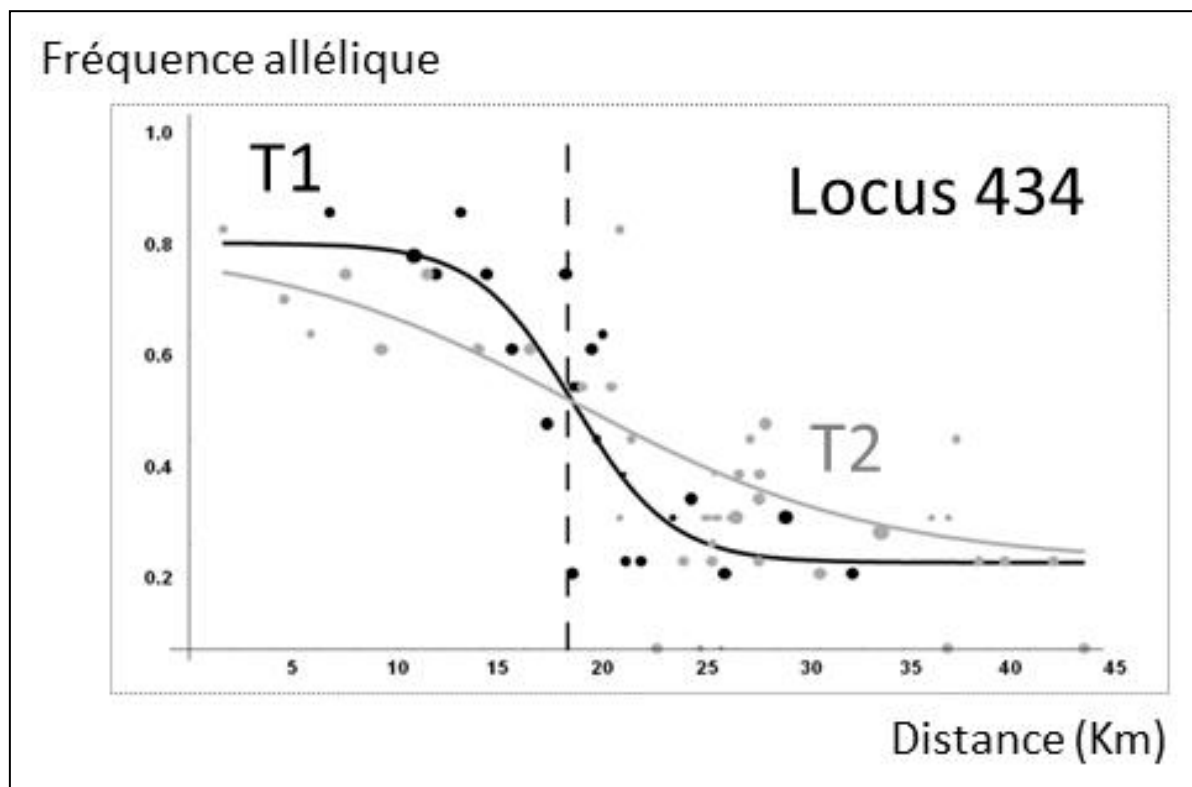


Figure 15. Représentation des clines pour un des marqueurs microsatellite aux temps T1 et T2 (d'après Publication P37).

1.2. Approche directe

M. fijiensis a deux types de propagules : des conidies pluricellulaire issues de la multiplication asexuée et des ascospores bicellulaires issues de la reproduction sexuée (Jones, 2000). Les conidies sont produites sur des conidiophores qui émergent des stomates et peuvent être décrochées par le vent ou la pluie avant d'être dispersées. En ce qui concerne les ascospores, elles sont expulsées dans l'air par l'éclatement des périthèces après des épisodes pluvieux (Gauhl, 1994). Ainsi, les processus de libération et la morphologie des deux types de spores leur confèrent des aptitudes à la dispersion différentes. Des études antérieures réalisées par l'utilisation de pièges à spores ont montré que les ascospores sont plutôt dispersées à une longue distance, contrairement aux conidies (Gauhl, 1994 ; Burt et al., 1997 ; Burt et al., 1998).

L'objectif de cette approche directe était de pouvoir obtenir un kernel de dispersion de ce champignon, pour les deux types de propagules, et plus particulièrement d'estimer sa capacité de dispersion à longue distance (LLD). Deux types de méthodes directes peuvent être employés : (i) les méthodes Lagrangiennes qui consistent à suivre les déplacements d'individus ; et (ii) les méthodes Eleutériennes qui consistent à enregistrer les quantités de propagules recensées à partir d'une source initiale (Bullock et al., 2006). Les méthodes lagrangiennes sont plutôt adaptées à des organismes de grande taille au travers de suivis individuels par marquage-recapture ou par radio-tracking (Vinatier et al., 2011). Ces méthodes ne sont pas adaptées à des organismes de petite taille comme *M. fijiensis*. Par ailleurs, peu de travaux et peu d'études ont été réalisés chez des champignons phytopathogènes pour estimer des kernels de dispersion qui prennent en compte la capacité de dispersion à LDD, si ce n'est quelques travaux chez la rouille du blé (Sackett et Mundt, 2005 ; Soubeyrand et al., 2007). Ces études consistaient à utiliser une source d'inoculum marqué et à mesurer des gradients de maladie à partir de plantes pièges disposées à différentes distances de la source. De telles études sont particulièrement difficiles et requièrent un certain nombre de précautions pour estimer correctement un gradient de dispersion et prendre en compte la LDD (Bullock et al., 2006). Tout d'abord, il faut éviter toute source de contamination extérieure à la source, ce qui requiert de réaliser des études dans des zones où la maladie n'est pas présente ou d'employer une source d'inoculum marqué. Par ailleurs, il faut empêcher des sources de contamination internes au dispositif expérimental à partir de foyers de maladie secondaire. La taille du dispositif expérimental et la taille de la source d'inoculum doivent également être suffisantes pour pouvoir observer des événements de dispersion à longue distance. Le système de piégeage de l'inoculum doit également être optimisé pour déceler les événements de dispersion à longue distance qui seront plus rares. Enfin, comme la dispersion aérienne par le vent est potentiellement anisotropique, les plantes pièges doivent être disposées dans plusieurs directions.

Chez *M. fijiensis*, certaines études avaient déjà été entreprises pour tenter de mesurer des gradients de dispersion. Toutefois, ces études n'avaient pas permis de contrôler des contaminations extérieures ou bien des contaminations internes au dispositifs car les niveaux de maladie avaient été observés sur plusieurs générations de cycle (Burt et al. 1998 ;

Rutter et al. 1998 ; Amil et al., 2007). De fait, une fonction de dispersion n'a jamais pu être établie pour ce pathogène.

Nous avons ainsi mis en place au Cameroun deux dispositifs expérimentaux (Figure 16, **Publication S3**) qui ont permis de prendre en compte ces différentes sources d'erreur en implantant des plantes pièges à différentes distances d'une source d'inoculum composée soit exclusivement d'ascospores (bananiers artificiels dont les feuilles étaient constituées de plages nécrotiques), soit exclusivement de conidies (bananiers portant de jeunes lésions de la maladie, sans plages nécrotiques). Un ensemble de précautions ont été prises pour éviter les sources de contamination. Premièrement, la source d'inoculum était constituée d'ascospores ou de conidies résistantes à un fongicide, l'azoxystrobine. Deuxièmement, les plantes pièges (produites loin des plantations commerciales) ont été disposées dans une large plantation d'hévéa sans bananiers située dans une zone où la résistance à ce fongicide n'était pas présente. Troisièmement, les plantes pièges ont été traitées avant et après l'introduction de la source d'inoculum marquée avec de l'azoxystrobine. Des tests moléculaires ont permis de confirmer que les gradients de maladie étaient bien liés à la source de spores présentant la résistance à ce fongicide. Quatrièmement, le gradient de maladie a été observé sur une seule génération du cycle de la maladie. Par ailleurs, le dispositif expérimental était de très grande taille (4 km²) afin de pouvoir mesurer des événements de LDD jusqu'à 1 km dans 8 directions différentes. Le nombre de plantes pièges a été augmenté aux distances les plus longues pour augmenter la capacité de détection de LDD. Enfin, différents kernels de dispersion ont été ajustés aux données (Klein et al., 2006), tout en bénéficiant des apports théoriques développés par Soubeyrand et al. (2007) pour tester simultanément l'anisotropie de la dispersion. Les lésions comptées à différentes distances de la source ont permis de définir les gradients de maladie (Figure 17) et nous avons pu établir que des fonctions de dispersion de type exponentielle puissance s'ajustaient le mieux aux deux jeux de données (ascospores et conidies). Toutefois, les deux fonctions estimées diffèrent par le paramètre qui décrit la forme de la queue de dispersion. Ainsi, la LDD est importante pour les ascospores (des événements de dispersion ont été observés jusqu'à 1 km et dispersion moyenne de l'ordre de 200 mètres) et pas pour les conidies (distance maximale observée 12 m et distance de dispersion moyenne de 3 m) (**publication S3**).

Ainsi, les paramètres estimés par les deux approches présentent un ratio de l'ordre de 6 (**Publication S3**), ce qui est cohérent avec les études réalisées sur d'autres organismes (Oddou-Muratorio et Klein, 2008).

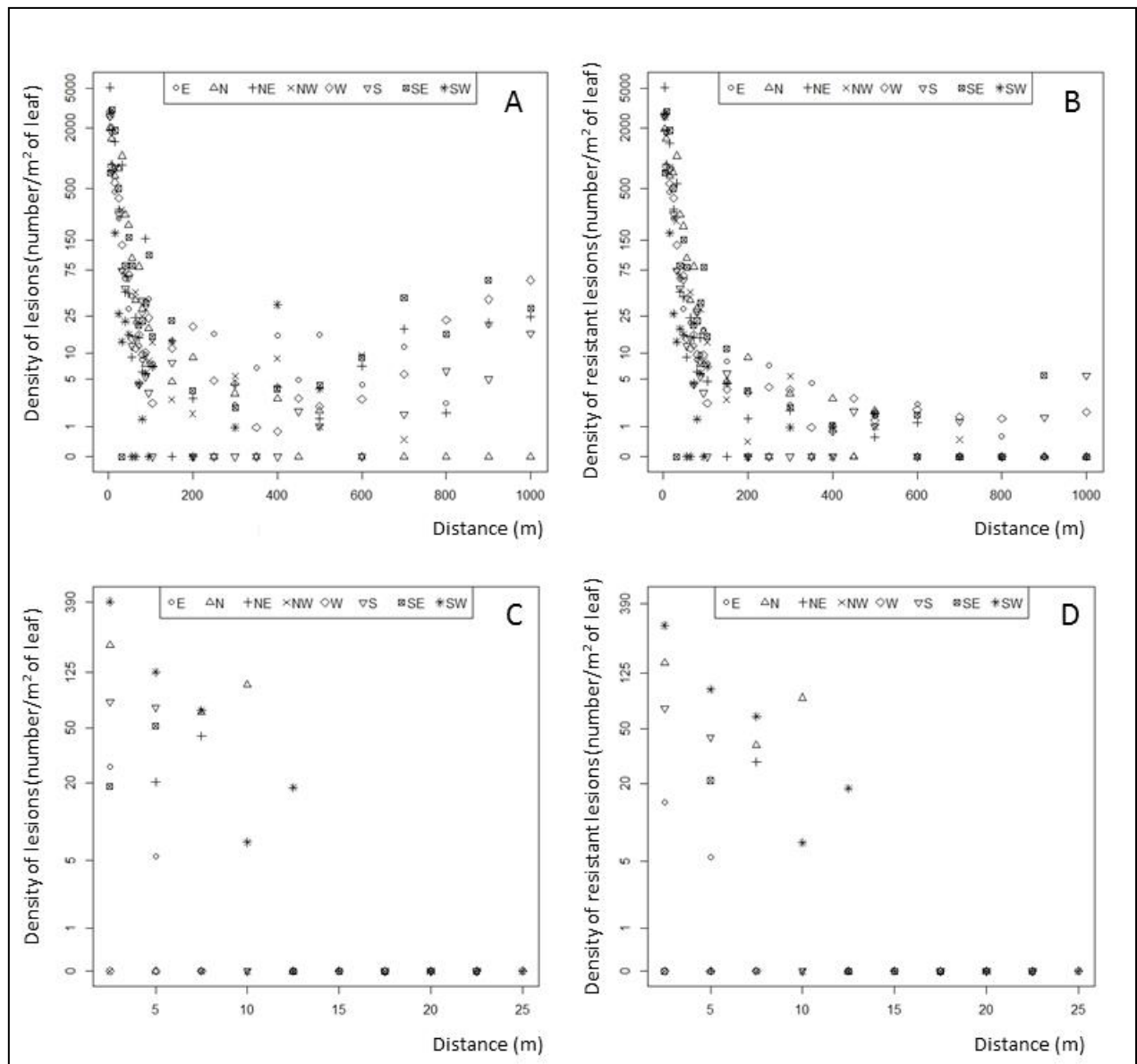


Figure 17. Densité des lésions comptées (A & C) et densité des lésions résistantes (B & D) en fonction de la distance à la source d'inoculum. Haut : dispositif ascospores (A & B); Bas: dispositif conidies (C & D). Les densités de lésions sont représentées en échelle "log (1+x)" mais les valeurs sont indiquées en échelle « naturelle » (d'après **Publication S3**).

2. Mieux comprendre l'effet de la sélection par les fongicides

Le concept de sélection a été élaboré il y a plus de 150 ans par Darwin et Wallace (1858) en relation avec l'aptitude au succès reproductif de certains individus, par rapport à d'autres, dans une même population. Cette aptitude au succès reproductif, que nous appellerons fitness pour plus de commodité, concerne de nombreux traits de vie des individus en relation avec leur environnement dont l'importance, du point de vue adaptatif, dépend de l'écologie de ces organismes (Pringle et Taylor, 2002). Du point de vue de la résistance aux fongicides dans les populations fongiques, l'effet de la sélection par le fongicide se traduit par une augmentation au cours du temps de la fitness des individus dans un environnement où ce fongicide est présent. Cette augmentation de la fitness des individus en présence de fongicides repose sur l'apparition de mutations qui confèrent aux individus un statut dit de résistance aux différents fongicides. D'une manière générale, on distingue deux catégories de fongicides. La première catégorie regroupe les fongicides de contact (ils ne pénètrent pas dans la plante) qui ont un mode d'action multisite et agissent sur plusieurs systèmes enzymatiques de la respiration. Compte tenu de leur nature multisite, il n'existe pas d'individus résistants à cette catégorie de fongicides (Leroux, 2003). En revanche, une deuxième catégorie de fongicides repose sur un site d'action unique et leur utilisation s'est particulièrement développée car, étant systémiques, ils ont un effet curatif important (Leroux, 2003). Il en est ainsi des quatre grandes classes de fongicides qui sont utilisées pour la lutte raisonnée contre la MRN. Par ordre d'apparition chronologique ce sont : (i) des inhibiteurs des divisions mitotiques agissant sur la polymérisation des tubulines, généralement appelés benzimidazoles ; des inhibiteurs de la biosynthèse de l'ergostérol agissant sur la cytochrome P450 oxydase, généralement appelés triazoles ou « DMI fongicides » ; (iii) des inhibiteurs de la respiration mitochondriale qui se fixent sur le cytochrome b, généralement appelés strobilurines ou inhibiteurs quinones ; et enfin (iv) des inhibiteurs de la respiration au travers de leur action sur la Succénate DesHydrogénase, généralement appelés SDHI (Marin et al., 2003 ; **Publication P26**). En fonction des bases génétiques de la résistance, le type d'effet de la sélection sera différent (Georgopoulos & Skylakakis, 1986 ; Köller & Scheinpflug, 1987 ; Kingsolver et Pfennig, 2007). Si la résistance est contrôlée par un gène majeur qui confère une valeur de fitness élevée, le statut de résistance est alors un trait qualitatif et la sélection sera dite de type disruptif. Les populations sont caractérisées par des individus avec une faible fitness en présence du fongicide (sensibles) et des individus à fitness élevée (résistants). La fréquence des individus résistants va augmenter au cours du temps lorsque le fongicide est appliqué (Figure 18). Pour d'autres fongicides, la fitness est un trait quantitatif qui peut résulter d'un déterminisme génétique polygénique. Dans ce cas-là, l'effet de la sélection sera d'augmenter la fitness moyenne de la population au cours du temps et on parle alors de sélection directionnelle. On ne parle pas ici de statut résistant sinon d'un niveau de résistance qui est un trait quantitatif (Figure 18).

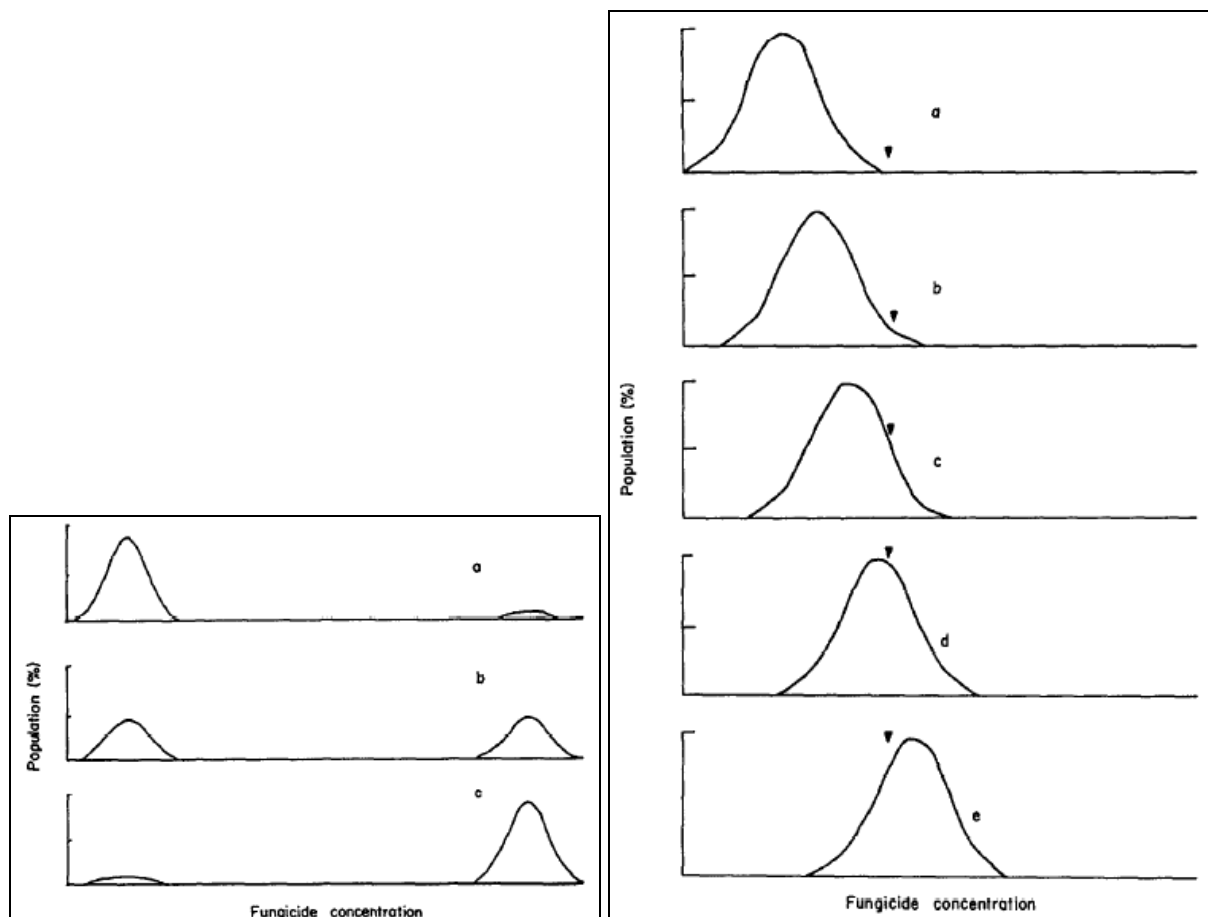


Figure 18. Les deux types de sélection par les fongicides, et évolution temporelle de la fitness des populations au cours du temps, représentée par la capacité des champignons à pousser sur un niveau de concentration donné en fongicide. Les lettres a, b, c, d, e représentent des temps croissants d'utilisation des fongicides au champ. A gauche la sélection de type disruptif dans le cas de l'effet d'un gène majeur, et à droite l'évolution de type directionnelle dans le cas d'un mécanisme « polygénique » (d'après Georgopoulos & Skylakakis, 1996 et Köller & Scheinpflug, 1987)

Enfin, l'acquisition de mutations conférant le statut de résistance (ou augmentant le niveau de résistance) peut se traduire par un coût. En absence du fongicide, la fitness de ces souches est plus faible, ce qui peut conduire à leur déclin (Jeger et al., 2008 ; Zur Wiesch et al., 2011). Cela ne semble pas être le cas des benzimidazoles pour lesquels il a été montré que la résistance n'affectait généralement pas les traits d'agressivité chez de nombreuses espèces de champignons (voir par exemple Dorvas et al., 1982 ; Sanoamuang & Gaunt, 1995 ; Chen et al., 2007 ; Malandrakis et al., 2013). La situation semble plus contrastée pour les strobilurines (Genet et al., 2008 ; Karaoglanidis et al., 2011). En revanche, pour les triazoles, certaines études montrent qu'une augmentation du niveau de résistance peut se traduire par une perte de fitness (Karaoglanidis et al., 2001 ; Cox et al., 2007).

Si l'apparition de mutations ou la migration d'individus résistants dans un territoire donné sont des prérequis indispensable à l'émergence d'individus résistants, l'établissement des individus résistants et leur augmentation dépend principalement de l'effet de la sélection (Figure 19, Zur Wiesch et al., 2011). Il en est de même pour un éventuel déclin de la résistance en absence des traitements fongicides. Mais comment décrire la sélection ? Comment quantifier son effet ?

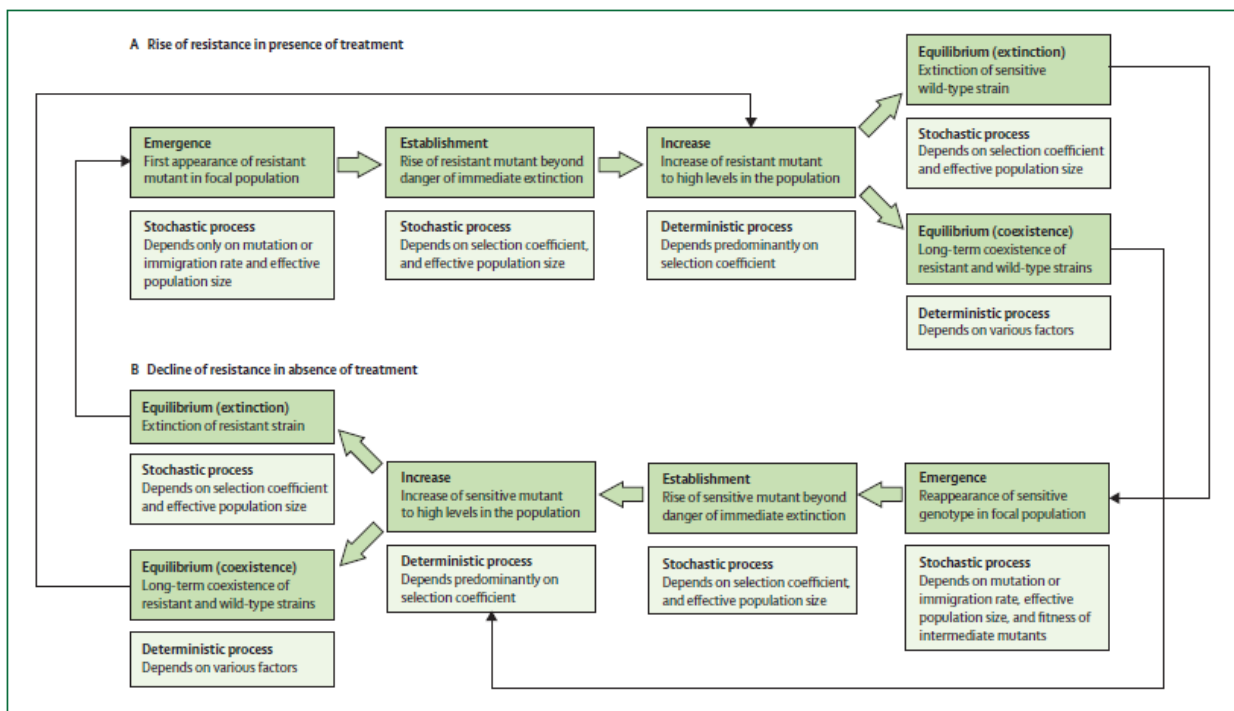


Figure 19. Dynamique d'évolution de la résistance aux pesticides en présence ou en absence de la sélection par le pesticide (d'après Zur Wiesch et al., 2011).

La résistance résulte de l'effet d'un gène majeur pour les benzimidazoles et les strobilurines. La résistance aux benzimidazoles est principalement liée à une mutation (souvent sur le codon 198) sur le gène codant pour la β -tubuline (Ma & Michailides, 2005) et de telles mutations ont été décrites chez *M. fijiensis* (Canas-Gutierrez et al., 2006). La résistance aux strobilurines est principalement liée à une mutation du gène codant le cytochrome b (substitution de la Glycine en Alanine en position 143 ; Bartlett et al, 2002) et de telles mutations ont aussi été décrites chez *M. fijiensis* (Sierotzki et al., 2000). Pour de tels fongicides, le coefficient de sélection (S) peut se définir comme la différence entre le taux d'accroissement des individus sensibles et des individus résistants (Milgroom, 1989). S peut être estimé à partir de l'évolution de la fréquence de l'allèle résistant au cours du temps sous l'effet de la sélection en présence du fongicide, ou bien sous l'effet d'un coût de la résistance (contre-sélection) en absence du fongicide (Milgroom, 1989 ; Ennos et McConnel, 1995).

C'est ce raisonnement qui a été appliqué au cas de *M. fijiensis* dans le cadre de la thèse de J. Ngando pour mesurer un coefficient de sélection dans le cas de la résistance aux strobilurines. Un travail méthodologique pour améliorer les techniques d'évaluation de la résistance était un préalable nécessaire pour des évaluations en continu des taux de résistance dans des dispositifs expérimentaux (**Publication S2**). Une parcelle de bananiers a été implantée au Cameroun dans une plantation de palmier à huile (faible densité d'hôte du champignon sur un large territoire) afin d'estimer l'effet de la sélection en s'affranchissant des flux de gènes. Une épidémie a été installée dans cette parcelle en prenant soin d'apporter une faible proportion d'individus résistants afin de s'affranchir de la phase d'émergence de la résistance dans la population. Enfin, des traitements ont été appliqués en continu et la fréquence des individus résistants a été mesurée à différents intervalles de

temps afin de pouvoir estimer la valeur du coefficient de sélection pour ce fongicide. L'arrêt des traitements fongicides permettra de mettre en évidence un coût de la résistance et de mesurer ainsi une contre-sélection des individus résistants.

Dans le cas des triazoles, il n'est pas possible d'appliquer le même raisonnement que dans le cas d'un gène majeur de résistance. Pour ces fongicides, le niveau de résistance n'est pas de caractère polygénique comme cela avait été supposé au départ (Köller & Scheinpflug, 1987). Il est contrôlé par différents types de mutations dans le gène CYP51 qui contrôle la synthèse de la 14 α -déméthylase sur laquelle agissent ces fongicides (Leroux et al., 2007 ; Cools & Fraaije, 2012). Ces mécanismes sont complexes et en plus de ces altérations, des mécanismes de surexpression du gène CYP51 et d'excrétion du fongicide ont été reportés (Leroux & Walker, 2011). Un second dispositif expérimental a été mis en place au Cameroun pour mesurer l'effet de la sélection au travers de l'accumulation de mutations sur le gène CYP51. Le raisonnement est de mettre en parallèle ces mutations (ou des groupes de mutations) avec l'augmentation de la fitness des individus et de mesurer un coefficient de sélection à partir de l'augmentation de la fréquence de ces mutations.

3. Intégrer les connaissances pour la gestion des résistances aux fongicides

Revenons maintenant à la question centrale qui nous intéresse, c'est-à-dire de savoir, notamment dans le contexte des mosaïques agricoles du Cameroun, quelles pratiques peut-on mobiliser pour définir des stratégies permettant de ramener la fréquences des souches résistances aux fongicides à des niveaux compatibles avec la lutte raisonnée. Une représentation de ces pratiques est proposée dans la figure 20 à partir des connaissances disponibles.

Parmi les pratiques qui vont influencer l'accroissement des souches résistantes au sein des populations pathogène, il y a bien évidemment les traitements fongicides qui vont accroître la fréquence des individus résistants. Cet effet de la sélection est quantifiable pour les fongicides ayant un effet majeur comme c'est le cas pour les strobilurines. Ainsi, l'évolution de la résistance à ce fongicide pourrait maintenant servir de modèle pour évaluer des scénarios de stratégies de gestion de la résistance.

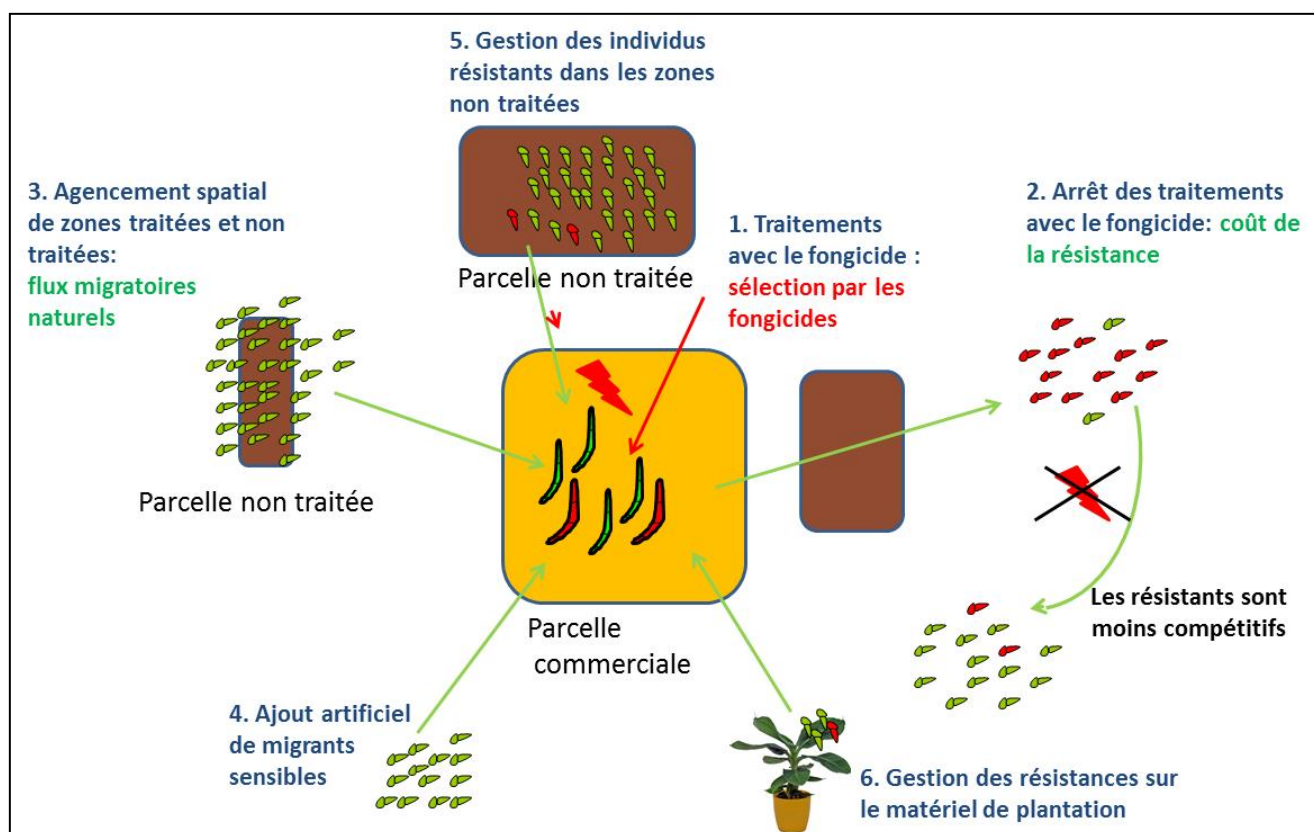


Figure 20. Représentation des pratiques qui ont une influence potentielle sur l'évolution des résistances aux fongicides dans le contexte des mosaïques agricoles de parcelles traitées et non traitées du Cameroun

La deuxième pratique qui va infléchir sur cette dynamique est l'arrêt de l'emploi de fongicides systémiques. Cet arrêt a souvent entraîné le basculement vers une stratégie de traitement systématique dans laquelle on a recours à l'emploi hebdomadaire de fongicides de contact. La problématique est donc de savoir comment sortir de ces stratégies mais également de comprendre comment leur mise en œuvre peut contribuer à diminuer les niveaux de résistance aux fongicides systémiques. Ces stratégies, lorsqu'elles sont bien menées, se traduisent par une diminution significative de la taille des populations du champignon. L'estimation d'une contre sélection des souches résistantes en absence du fongicide systémique pourra éventuellement être intégrée dans ces scénarios, mais on peut également retenir comme hypothèse que cette contre-sélection n'opère pas afin de maximiser les effets des autres pratiques.

Les connaissances acquises sur la dispersion des deux types de propagules (**publication S3**) nous permettent de mieux entrevoir le fonctionnement des mosaïques agricoles avec des compartiments traités et des compartiments non traités. L'arrêt de l'emploi de certains fongicides systémiques (benzimidazoles, strobilurines) s'est traduit par la mise en œuvre de pratiques culturales qui limitent fortement la production d'ascospores. Ces pratiques reposent sur l'emploi de fongicides de contact et l'ablation constante des stades nécrotiques qui fait partie intégrante de cette stratégie. Dans ces parcelles commerciales traitées la maladie se développe principalement sous la forme de sa phase conidienne. Au sein des plantations non traitées environnantes, les phases conidiennes et ascosporees du parasite sont toutes les deux présentes. Les études menées dans le cadre de la thèse d'A. Rieux ont

montré que la fréquence des individus résistants y était faible, voire nulle à partir d'une certaine distance. Nous avons également montré que les effectifs de population entre ces deux compartiments sont très déséquilibrés (**publication P32**). Par ailleurs les conidies dispersent à de faibles distances (une dizaine de mètres), contrairement aux ascospores qui dispersent à une distance probablement supérieure à 1 km avec une dispersion moyenne de l'ordre de 200 m. Ainsi, cette situation est favorable à des flux démographiques unidirectionnels allant du compartiment non traité vers le compartiment traité. L'agencement spatial de ces deux compartiments est donc un levier important de gestion de l'évolution des résistances aux fongicides au travers de la migration (Tyutyunov et al., 2008 ; Debarre et al., 2009). Dans le contexte du Cameroun, ce processus pourrait être le moteur principal à l'œuvre dans la dilution observée de la résistance à certains fongicides. Ce serait particulièrement le cas des benzimidazoles pour lesquels la présomption d'une perte de fitness est faible.

Dans le cas de cette maladie, et dans le contexte de ces mosaïques agricoles, il est également possible de trouver d'importantes sources d'inoculum sensible sous la forme de larges plages nécrotiques porteuses de périthèces. Il est donc envisageable d'introduire artificiellement des individus sensibles dans une zone traitée afin d'accélérer les flux migratoires. Je propose de mettre en œuvre cette pratique comme levier permettant d'accélérer la décroissance de la fréquence des résistants au sein des compartiments traités. Ce levier d'action n'a à mon sens jamais été envisagé à ce jour comme pratique culturale permettant de réduire la fréquence des individus résistants dans une parcelle commerciale.

Nous avons vu plus haut l'importance des flux migratoires du compartiment non traité vers le compartiment traité. En quoi ces flux migratoires pourraient au contraire réalimenter en individus résistants le compartiment traité, dans le cas où des individus résistants seraient présents à une fréquence non nulle dans ce compartiment ? En effet, lors des traitements aériens, des dérives de traitement peuvent se produire sur une échelle d'au moins 50 mètres (Bonicelli et al., 2014). Dans ces conditions, il est possible que ces dérives favorisent l'émergence d'individus résistants dans cette zone de dérive qui est au contact du compartiment traité. Cet aspect reste mal connu et doit être mieux évalué à la fois en terme d'importance et également en terme de risque.

Enfin, nous avons vu plus haut que la présence d'allèles privés dans le compartiment traité suggérait des apports extérieurs très probablement en provenance des pépinières où sont endurcis les vitro-plants de bananiers (**Publication P32**). Les pépinières sont souvent localisées au sein des plantations industrielles pour des commodités de gestion. Ainsi, les individus présents sur les plants en sortie de pépinière reflètent très probablement la diversité génétique environnante. Si des souches résistantes sont présentes dans cet environnement, alors le matériel végétal de plantation pourrait réalimenter le compartiment traité en souches résistantes et créer également de l'hétérogénéité spatiale au sein de ce compartiment.

Je propose d'étudier des scénarios de mise en œuvre de ces différentes pratiques de gestion des résistances aux strobilurines à l'échelle d'un petit bassin de production en combinant des approches expérimentales et de modélisation spatiale. Les approches de modélisation spatiale, développées en partenariat avec des modélisateurs de mon unité de recherche (P.

Tixier, D. Carval), pourraient permettre d'optimiser certains processus de régulation et de tester des scénarios de combinaison des pratiques évoquées plus haut en prenant en compte la dimension spatiale des parcelles et des pratiques. Il convient également d'évaluer plus précisément les risques liés à la présence d'individus résistants dans le compartiment non traité et également la présence d'individus résistants sur le matériel végétal de plantation. Ce travail à vocation appliquée pourrait être réalisé dans le cadre d'une thèse Cifre à partir de contextes de production situés au Cameroun ou en Côte d'Ivoire. Des financements européens destinés à renforcer la compétitivité des filières d'exportation de bananes dans les pays ACP (fonds MAB) pourraient également être mobilisés pour supporter ces travaux.

II. Quels concepts peut-on mobiliser pour une protection intégrée non chimique contre les cercosporioses des bananiers ?

Nous avons vu les difficultés croissantes de la lutte raisonnée du fait de l'émergence de souches résistantes aux fongicides systémiques. D'autres évolutions récentes imposent des contraintes encore plus importantes à cette lutte chimique, même raisonnée, notamment aux Antilles françaises. Ces contraintes émergentes sont liées à la législation des produits phytopharmaceutiques qui est particulièrement restrictive sur le territoire européen (**Communication C20**). Enfin, la crise chlordécone aux Antilles françaises (Levillain et al., 2012) a fait émerger également de nouvelles contraintes sur l'usage des pesticides en culture bananière. L'épilogue de cette crise a été l'interdiction du traitement aérien, principal mode d'application des fongicides pour le contrôle de la MRN, aux Antilles françaises qui est maintenant définitivement actée. Un changement de paradigme s'impose pour répondre à ces nouvelles contraintes qui, si elles concernent aujourd'hui majoritairement les départements français d'outre-mer, deviendront bientôt des enjeux internationaux. Ce changement passe par une attitude radicalement nouvelle et par le recours au concept de protection intégrée. L'OILB en donne la définition suivante : « Système de lutte contre les organismes nuisibles qui utilise un ensemble de méthodes satisfaisant les exigences à la fois économiques, écologiques et toxicologiques, en réservant la priorité à la mise en œuvre délibérée des éléments naturels de limitation et en respectant les seuils de tolérance ». Ainsi, la protection intégrée vise à maximiser les processus de régulation naturels des bio-agresseurs mais aussi à déterminer des niveaux de dommages pouvant être acceptables économiquement (Jacobsen, 1997). Cette approche radicalement nouvelle consiste principalement à ne pas considérer comme cible première des pratiques culturales les dégâts des bio-agresseurs sur la plante (la sévérité), mais surtout les dommages sur la culture telles que les pertes de rendement ou les altérations de la qualité (Cook, 2000 ; Savary et al., 2006).

En termes de pratique culturale, un des leviers pour réguler les bio-agresseurs consiste à utiliser des variétés résistantes. Si les programmes d'amélioration génétique ont pour principal objectif la création et la sélection de variétés résistantes à la MRN (Abadie et al., 2009), cet objectif semble aujourd'hui un objectif à long terme (**Publication P26**). Par ailleurs, la protection intégrée vise à une maximisation des processus naturels de régulation biologique en limitant le recours à la lutte chimique sans toutefois l'exclure complètement. Pour répondre aux enjeux des systèmes de culture de banane dessert à l'export, je souhaite plus particulièrement contribuer à la conception de systèmes de culture permettant de

contrôler la MRN sans traitements fongicides dans des systèmes basés sur les variétés sensibles actuelles, les bananes de type Cavendish. Cette posture appelle le questionnement suivant : « Quelles pratiques non chimiques peut-on mobiliser à la fois pour réguler les populations du champignon et maintenir les dommages à un niveau acceptable ? Ce sont ces deux aspects de ce projet que nous allons maintenant développer. Notre objet d'étude est plus particulièrement celui de la MRN qui a aujourd'hui supplanté la MS dans la plupart des zones tropicales humides et qui reste donc la préoccupation majeure.

1. Identifier et optimiser les pratiques culturales permettant de réguler le cycle épidémique

Les différentes étapes du cycle épidémique de la MRN ont été relativement bien décrites par de nombreux travaux (Fouré, 1992 ; Jones, 2000). Toutefois, comme nous l'avons vu plus haut, certaines phases du cycle comme la capacité de dispersion des spores n'étaient pas bien connues. Par ailleurs, comme nous allons encore le voir plus loin, certains aspects de ce cycle réservent encore des territoires inexplorés. Ce cycle (Figure 21) débute par la pollution des feuilles par les spores, que ce soient des ascospores ou des conidies. Les spores germent ensuite à la surface des feuilles et il y a une phase de croissance épiphyllique de 2-4 jours avant la pénétration stomatique des filaments mycéliens qui détermine donc la fin de la phase de contamination (au sens de Rapilly, 1991). Entre la pénétration stomatique et l'apparition des premiers symptômes, la phase d'incubation, INC (au sens de Rapilly, 1991), dure de 10 à plus de 30 jours. Contrairement à la MS, dans le cas de la MRN, la production de conidies débute dès l'apparition des premiers symptômes. La durée de la latence conidienne (LC) est donc égale à la durée de la phase d'incubation de la maladie (INC=LC). Il s'agit d'une différence essentielle entre ces deux maladies. Les symptômes évoluent ensuite selon une transition de 6 stades décrits par Fouré (1982) dont la durée varie également de 10 à 30 jours jusqu'à la fin de la latence ascosporee (LA). En effet, les ascospores sont produites au dernier stade de la maladie, souvent dans de larges plages nécrotiques dans lesquelles la reproduction sexuée a lieu entre des souches de types sexuels opposés, ce champignon étant hétérothallique. La période contagieuse conidienne (PCC) débute à la fin de la phase de latence conidienne et se termine avec le début de l'apparition des stades nécrotiques. Ainsi, $LA = LC + PC$. La période contagieuse ascosporee (PCA) peut durer plus de 21 semaines lorsque les feuilles restent pendantes sur le bananier (Gauhl, 1994). Les conidies et les ascospores sont dispersées et peuvent alors initier un nouveau cycle de la maladie. Il est décrit, sans que cela soit fortement documenté, que la majorité des infections ont lieu lors de l'émergence des feuilles. Elles se produisent majoritairement sur le cigare (la plus jeune feuille non encore déroulée) ou sur la plus jeune feuille déroulée, l'efficacité contaminatrice diminuant avec l'âge de la feuille (Gauhl, 1994). Enfin, je propose une vision nouvelle dans la représentation de ce cycle, lorsqu'on l'analyse à l'échelle d'une parcelle ou d'une plante, en prenant en compte explicitement (Figure 21) la part d'inoculum extérieure à la parcelle (ou à la plante). En effet, la part d'allo-inoculum est un élément important de cette dynamique compte tenu des fortes capacités de dispersion des ascospores (**Publication S3**) et compte tenu du fait que ces sources d'allo-inoculum sont produites toute l'année en climat tropical. Cette représentation est relativement importante, comme nous allons le voir, car elle va conditionner les échelles spatiales auxquelles on doit s'adresser pour identifier des moyens de régulation de la dynamique parasitaire. Enfin, les moyens de

régulation de ce cycle épidémique vont exercer leurs effets sur les différentes phases, que ce soit sur la phase de pollution (en relation avec l'abondance des sources d'inoculum), la contamination (en relation avec l'efficacité contaminatrice), la période de latence (conidienne et ascosporee), la période contagieuse (conidienne et ascosporee) ou bien sur la dispersion des propagules en relation avec la pollution des feuilles.

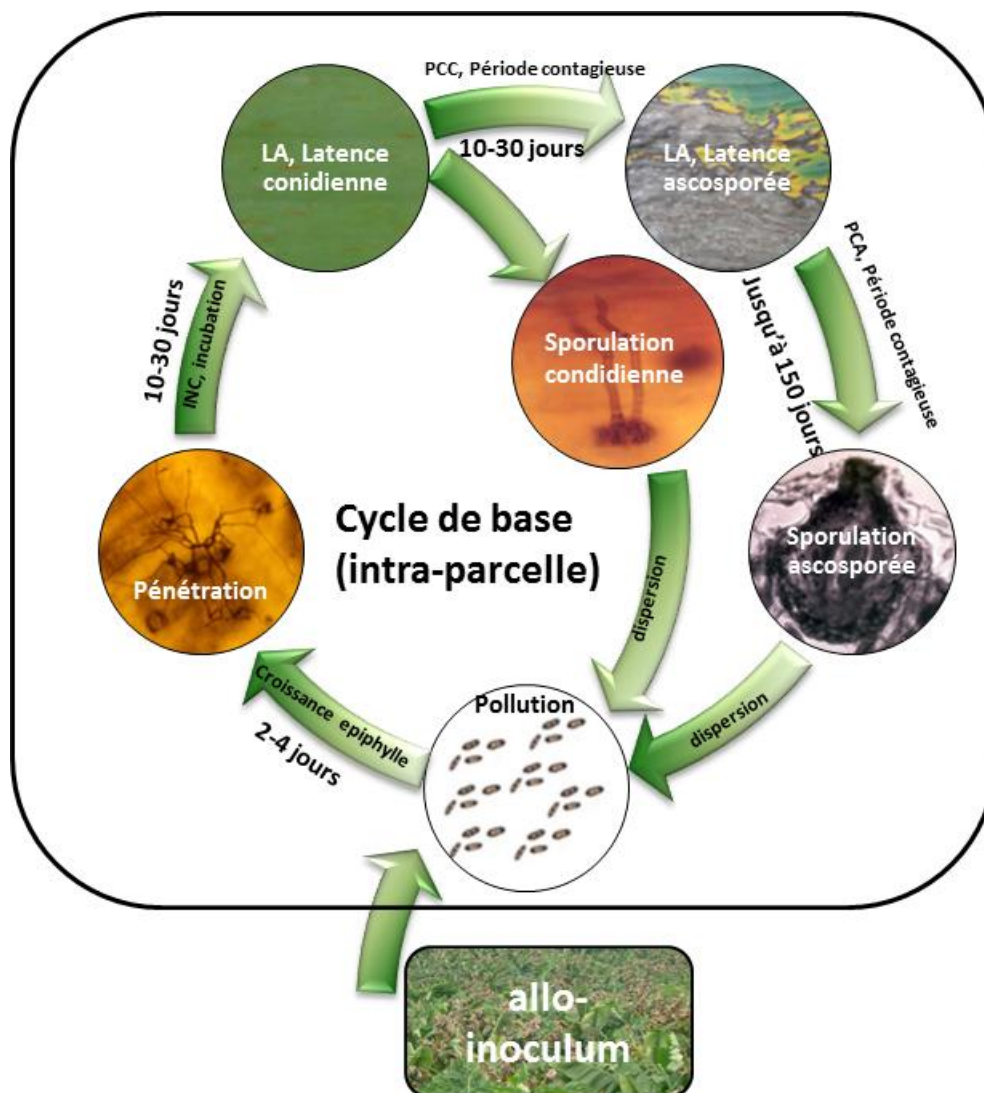


Figure 21. Représentation du cycle de base de la MRN au niveau d'une parcelle de bananier

1.1. Mieux comprendre les variations des flux d'allo-inoculum afin de proposer des stratégies de gestion aux échelles spatiales pertinentes

Compte tenu des fortes capacités de dispersion aérienne par les ascospores chez *M. fijiensis* (**Publication S3**), le développement des épidémies à l'échelle de la parcelle n'est pas indépendant du flot extérieur d'ascospores, l'allo-inoculum. Les observations de terrain le

confirment car de nouvelles infections sont observées au même moment sur un large bassin de production, parfois sur une échelle de plusieurs kilomètres, dans les plantations commerciales dans lesquelles la lutte est déclenchée par avertissement. Par ailleurs, il y a de très fortes présomptions que l'arrivée de la MRN en Guadeloupe au début de l'année 2012 se soit faite par des voies naturelles à partir de la Martinique (elle y a été détectée fin 2010) ou de la Dominique (elle y a été détectée officiellement en 2012, mais y était probablement présente avant). En tout état de cause, cette présomption supposerait des capacités de dispersion sur une distance d'au moins 50-100 km, une distance bien supérieure à l'échelle de distance utilisée pour la mesure d'un kernel de dispersion des ascospores (**Publication S3**). Ces considérations appellent les questions suivantes : comment quantifier cet allo-inoculum ? en quoi cet allo-inoculum peut-il affecter l'efficacité des pratiques mises en œuvre à l'échelle de la parcelle ? Les pratiques qui permettraient de limiter cet allo-inoculum sont de divers ordre : (i) destruction des foyers d'ascospores extérieurs aux parcelles commerciales ; (ii) substitution des bananiers sensibles par des bananiers résistants dans les jardins des particuliers ; (iii) effeuillages mécaniques des bananiers porteurs à l'extérieur des plantations commerciales. Mais à quelles échelles doit-on raisonner ces pratiques ? Enfin, quels sont les déterminants de cet allo-inoculum ? Peut-on prévoir son évolution au cours du temps en fonction de sources potentielles et des facteurs climatiques ? Ces questions sont d'autant plus importantes que, dans le cas de ces épidémies polycycliques tropicales, les ascospores sont présentes toute l'année. Ainsi, la dynamique de la maladie n'est pas alimentée par un flux d'ascospores présent dans les résidus de culture, contrairement à la plupart des maladies foliaires des espèces tempérées, (Lo-Pelzer et al., 2009).

Une première façon de quantifier cet allo-inoculum serait d'utiliser des pièges à ascospores ou des plantes pièges dans un environnement où il n'y a pas de sources d'ascospores sur un large territoire afin de s'affranchir des sources d'inoculum internes. Par ailleurs, les déterminants de cet allo-inoculum sont de nature diverse et dépendent de : (i) la taille des sources disponibles à un temps t ; (ii) la fraction des spores qui sont dispersées à un temps t ; (iii) la dilution progressive des spores par le vent ; (iv) la survie des ascospores durant leur vol ; (v) le dépôt des spores sur l'hôte (Aylor et al, 2011 ; Keller et al., 2014).

Certaines études ont permis d'estimer la quantité d'ascospores potentiellement produites sur une surface nécrotique (Burt et al., 1999), autorisant ainsi une première approximation de la taille des sources disponibles à un temps t . Toutefois, si la présence de pluies semble déterminante pour la libération des ascospores par les périthèces (Gaul, 1994), la connaissance des relations entre source d'inoculum, climat et libération des ascospores n'est pas suffisante pour effectuer une prévision des quantités d'ascospores qui sera produite au cours du temps sur des bananiers présentant une surface nécrotique donnée. Une première façon d'explorer ces relations serait de mettre en relation l'allo-inoculum observé avec : (i) les sources potentielles d'inoculum, qui seraient géo-positionnées à l'extérieur de ce territoire ; et (ii) les facteurs climatiques, notamment la pluviométrie et le vent. Le kernel de dispersion qui a été déterminé pour les ascospores peut être utilisé à une échelle de 1 km pour évaluer la dilution de cet inoculum à l'échelle de ce territoire. Toutefois, il reste un mécanisme mal connu qui est la fraction de cet inoculum pouvant être reprise dans les courants thermiques ascendants au sein de la couche limite de l'atmosphère. Cette fraction pourrait accélérer la dispersion des ascospores à de plus grandes distances (Keller et al.,

2014). Ces phénomènes ont été tout particulièrement étudiés au cours de ces dernières années grâce à des développements technologiques et l'utilisation de drones équipés de collecteurs de spores (Aylor et al., 2011 ; Keller et Shields, 2013 ; Keller et al., 2014). L'utilisation de ces nouvelles technologies permettrait d'explorer l'importance de ce transport à différentes altitudes en interaction avec le rayonnement solaire qui peut affecter la survie des ascospores (Parnell et al., 1998). Enfin, les spores qui sont reprises dans les courants thermiques ascendants peuvent être redéposées au travers de l'eau de pluie dans des conditions favorisant la contamination (Aylor, 1998). Cet aspect est totalement méconnu chez ce pathogène pour lequel seule la dispersion aérienne des ascospores a été considérée jusqu'à ce jour. Cet aspect pourrait être étudié au moyen de pièges à spores permettant de collecter l'eau de pluie au niveau des cigares foliaires, lieux propices de l'infection.

1.2. Mieux comprendre la dynamique de la maladie en interaction avec les pratiques prophylactiques d'effeuillage afin d'optimiser ces pratiques

L'effeuillage des stades nécrotiques est une pratique couramment utilisée dans la plupart des bananeraies commerciales dans les pays où la MRN est présente. Cet effeuillage sanitaire a pour objectif principal de raccourcir la durée de la période contagieuse ascosporee (PCA) car la sporulation diminue très rapidement lorsque les plages nécrotiques sont coupées et déposées au sol (Orozco-Santos et al., 2008). Lorsque ces pratiques sont correctement mises en œuvre, comme nous l'avons plus haut, les seules sources d'inoculum qui sont produites à l'intérieur des parcelles commerciales sont alors des conidies. Nous avons considéré plus haut l'importance des flux d'ascospores pour alimenter la dynamique parasitaire à l'échelle des parcelles commerciales. Mais en dehors de ce flux d'allo-inoculum, quelle est l'importance des conidies produites sur les bananiers dans le cycle épidémique à l'intérieur des plantations commerciales ? Plus particulièrement, à l'échelle de la plante, quelle est la contribution des conidies dans le processus d'auto-infection ? Il me paraît important de répondre à cette question car les observations de terrain montrent une augmentation de la densité des lésions au cours du temps sur une même feuille. Est-ce que cette augmentation du nombre de lésions résulte de nouvelles infections à partir de conidies produites sur la plante ? En effet, il est considéré que ces processus d'autoinfection sont certainement plus importants que ce qui a été considéré jusqu'à présent pour les maladies foliaires polycycliques comme la MRN. Cette part d'autoinfection aurait des conséquences importantes sur : (i) les interactions microbiennes dans la phyllosphère ; (ii) la progression des épidémies dans les peuplements ; et (iii) les processus de colonisation à l'échelle du territoire (Mundt, 2009). Si la part d'autoinfection par les conidies était importante, alors les pratiques d'effeuillages pourraient également être ciblées sur des stades plus précoces de la maladie afin de limiter la progression des épidémies à l'échelle de la plante.

Je propose ici une nouvelle vision du cycle épidémique à l'échelle de la plante dans les conditions des plantations commerciales où les bananiers sont effeuillés. Ici, les conidies seraient au cœur de cette dynamique. Il a souvent été considéré que les ascospores jouaient un rôle primordial dans cette dynamique, mais force est de constater que ces sources ne prédominent pas dans les plantations commerciales, parfois sur de grandes surfaces. Par ailleurs, il a souvent été considéré que la sporulation conidienne était de faible importance

chez *M. fijiensis*, notamment vis-à-vis de *M. musicola*. Toutefois, nos observations montrent que cette sporulation est loin d'être négligeable puisque l'on peut comptabiliser jusqu'à près de 2000 conidies sur une même lésion (**Publication S2**). Par ailleurs, cette sporulation intervient beaucoup plus rapidement au cours du cycle épidémique puisque les conidies sont produites dès l'apparition des symptômes de la MRN (INC=LC). Dans cette vision, la première feuille non déroulée (le cigare) serait le lieu privilégié des infections par les ascospores et le cigare jouerait à la fois le rôle de collecteur et de lieu propice à l'infection. En effet, l'environnement hydrique à l'intérieur du cigare constituerait un milieu favorable à l'infection des ascospores qui est très dépendante de la présence d'eau, contrairement aux conidies (Jacome et al., 1991). Ainsi, les deux types de propagule de *M. fijiensis* ne se distinguent pas uniquement par leur aptitude à la dispersion, mais également par leur aptitude à infecter l'hôte en fonction des facteurs environnementaux. Le cigare serait ainsi considéré comme un 'entonnoir' collecteur d'ascospores et d'eau. Des observations de patterns de distribution des lésions sur les jeunes feuilles semblent accréditer cette hypothèse. Une fois les premières lésions apparues, les conidies produites sur la feuille infectée permettraient de propager la maladie à l'échelle de la feuille infectée et éventuellement sur de nouvelles feuilles de la même plante. Cette dispersion à l'échelle de la plante est en adéquation avec les faibles capacités de dispersion des conidies (**Publication S3**) et avec la plus faible exigence des conidies en terme de présence d'eau libre pour la contamination (Jacome et al., 1991). Ainsi, cette importance redonnée aux conidies revient aussi à considérer qu'elles peuvent contribuer à des processus d'autoinfection à la fois à l'échelle de la feuille, mais aussi de la plante.

Je propose différentes approches pour corroborer ou pas cette nouvelle vision du cycle épidémique dans des parcelles commerciales effeuillées, que j'appellerais « la théorie de l'entonnoir et des invasions successives ». Tout d'abord, l'application de barrières de toile 'spore-proof' au-dessus du cigare permettrait de tester l'hypothèse que ce sont les conditions hydriques régnant à l'intérieur du cigare qui en font un lieu propice à l'infection par les ascospores, contrairement à ce qui a été avancé antérieurement. En effet, il est communément admis qu'il y a une asymétrie de la répartition des lésions sur les feuilles du fait de la plus forte exposition de certaines portions du limbe au cours du déroulement du cigare (Stover et Fulton, 1966 ; Marin, 2003). Toutefois, cette assertion ne correspond pas réellement avec certaines observations de terrain. En effet, dans la méthode d'avertissement (**Publication P26**), lorsque l'on recherche les jeunes infections pour déclencher les traitements, les jeunes lésions sont localisées plutôt sur la partie du limbe qui se trouve à l'intérieur du cigare et qui est donc la moins exposée au vent. Il est également possible que l'infection du cigare par les ascospores soit dépendante des conditions climatiques. L'analyse de différences spatiales de durées d'humectation à l'échelle du feuillage (feuille déroulée et intérieur du cigare) permettrait également d'apporter un éclairage sur la capacité d'infection des ascospores à ces différentes échelles.

Par ailleurs, afin de vérifier l'hypothèse d'une dispersion par les conidies à l'échelle de la feuille et de la plante, je propose de réaliser un géotypage de l'ensemble des lésions existantes sur une même feuille avec des marqueurs microsatellites. Cette approche, combinée à la géolocalisation des lésions sur la feuille permettra de regrouper des individus issus de la reproduction asexuée à partir de sites d'infection primaires (voir **publication S2**). Selon cette hypothèse, la part d'auto-infection devrait augmenter en fonction de l'âge de la

feuille ce qui pourrait être évalué. La part d'auto-infection pourra aussi être comparée en présence et en absence de sources d'ascospores importantes. Ce travail pourrait être mené en collaboration avec l'UMR BGPI.

1.3. Etudier l'effet de l'introduction d'une diversité végétale dans l'agrosystème pour optimiser les régulations biologiques du cycle épidémique

Les systèmes de culture de banane sont aujourd'hui principalement des monocultures intensives (Lassoudière, 2007). Pourtant, l'introduction d'une diversité végétale au sein de l'agrosystème est un levier important pour réguler le cycle épidémique des maladies fongiques (Newton et al., 2009 ; Tivoli et al., 2013) comme cela a pu être démontré pour un grand nombre de maladies (Tableau 4). Ces systèmes multi-espèces sont particulièrement utilisés en petit paysannat sous les tropiques, dans des systèmes parfois extrêmement complexes pouvant aller jusqu'à des agroforêts (Boudreau et al., 2013). Dans ces systèmes de culture, la diversité végétale peut être soit déployée spatialement, soit temporellement. Dans le cas des cercosporioses des bananiers, je souhaite étudier principalement l'effet d'un déploiement de la diversité végétale dans l'espace comme moyen de levier pour réguler le cycle épidémique de ces maladies, compte tenu de la nature semi-pérenne des bananiers. Si de tels effets ont été relatés pour différentes espèces fongiques, il y a eu peu de travaux relatifs au développement épidémique des cercosporioses des bananiers dans des systèmes multi-espèces, si ce n'est une étude d'association de bananiers plantains avec du manioc qui avait révélé un faible effet de cette association (Emebiri et Obiefuna, 1992).

Type of disease or pathogen	Total studies ^b (number)	Disease response ^c (percent of studies)				Unique intercrop-disease combinations (number)
		Reduced	None	Increased	All rxns	
Fungi/oomycetes						
Leaf spots	61	75	18	5	2	40
Rusts	17	71	29	0	0	11
Powdery mildews	8	88	0	0	13	7
Rots/wilts ^d	14	86	7	7	0	13
Foliar oomycetes	11	100	0	0	0	9
Total fungi/oomycetes	111	79	15	4	2	80
Bacteria	14	100	0	0	0	13
Viruses^e	39	72	13	13	3	31
Nematodes	35	37	37	14	11	29
Parasitic plants	7	100	0	0	0	5
Total all types	206	73	17	7	3	161

Tableau 4. Synthèse des études ayant évalué la régulation des maladies dans des systèmes multi-espèces (d'après Boudreau, 2013)

Dans ces systèmes multi-espèces, la diversité végétale peut entraîner une régulation des épidémies au travers de divers effets comme : (i) des modifications de la structure de la canopée ; (ii) des modifications de la structure architecturale qui entraînent des barrières à la dispersion des bio-agresseurs ; (iii) l'introduction de génotypes non hôtes qui a pour effet

de réduire la progression des épidémies (Newton et al., 2009 ; Tivoli et al., 2013 ; Boudreau et al., 2013).

Les modifications de la structure de la canopée peuvent entraîner des changements du microclimat au niveau des organes récepteurs, les feuilles dans le cas des cercosporioses. Ces changements sont susceptibles d'affecter le développement des épidémies au travers de leur influence sur des phases clé du cycle épidémique comme la germination des spores, l'efficacité contaminatrice, la durée de la latence et la sporulation, autant de paramètres qui sont contrôlés par des facteurs climatiques dans le cas des cercosporioses (Jacome et al., 1991 ; Fouré et Moreau, 1992). Par exemple, une aération de la canopée peut entraîner des variations de la température et de la durée d'humectation du feuillage généralement défavorables au développement des champignons aériens (Sahile et al., 2008). Toutefois, ces effets potentiels sont complexes et surement dépendants des couples hôte-pathogène et également des périodes auxquels ils se produisent (Boudreau, 2013). Enfin, les changements microclimatiques doivent être appréhendés à l'échelle de la phyllosphère, particulièrement pour les champignons foliaires si on veut avoir une meilleure compréhension de ces changements sur des phases essentielles du cycle épidémique comme la durée de la phase de latence conidienne (Chelle, 2005 ; Bernard et al., 2013). Enfin, ces modifications de la structure de la canopée peuvent également modifier la structure des communautés microbiennes dans la phyllosphère et influencer les compétitions entre ces communautés microbiennes et le pathogène. Ces modifications pourraient directement avoir un effet sur l'efficacité contaminatrice (Newton et al., 2009). De tels effets de compétition sont susceptibles de se produire au cours de la phase de croissance épiphyllé avant la pénétration stomatique et les profils de populations microbiennes pourraient être des leviers de régulation de cette phase critique du processus infectieux (Ceballos et al., 2012).

Dans les systèmes multi-espèces, les modifications de la structure de la canopée peuvent influencer la capacité de dispersion des pathogènes par deux moyens principaux : (i) la capacité d'interception des propagules par des plantes non hôtes qui aura donc un effet direct sur la quantité d'inoculum incident sur les feuilles des plantes hôtes ; et (ii) la modification des éléments physiques propices à la dispersion comme le vent ou l'eau de pluie (Newton et al., 2009 ; Boudreau, 2013 ; Tivoli et al., 2013). Toutefois, la capacité d'interception du feuillage par les différents géotypes non hôtes du système reste encore un phénomène difficile à appréhender et mal connu à ce jour (Boudreau, 2013). Enfin, les éléments architecturaux peuvent créer des obstacles à la dispersion en modifiant les courants aériens au sein de la canopée (Boudreau, 1993) ou en interceptant les eaux de pluie, diminuant ainsi la dispersion des conidies par éclaboussures (Mouen Bedimo et al., 2008).

L'introduction de géotypes non hôtes a un effet direct sur la progression des épidémies par deux mécanismes essentiels dans le cas de figure qui nous intéresse : (i) des barrières à la dispersion liées à l'accroissement de la distance entre plantes sensibles ; (ii) une diminution de la quantité (abondance) d'inoculum au sein de la parcelle (Mundt, 2002). Ces aspects épidémiologiques ont été particulièrement étudiés dans le cas des mélanges de variétés sensibles et résistantes (Mundt 2002 ; Newton et al., 2009). De nombreuses approches expérimentales ont permis de démontrer une régulation des épidémies par ces deux effets

pour un grand nombre de parasites aériens et plus particulièrement chez les céréales (Mundt et Browning, 1985 ; Mundt et Leonard, 1986a; Ngugi et al, 2001 ; Mundt et al., 1995), mais aussi pour des parasites à plus faible dissémination aérienne chez la pomme de terre (Pilet et al., 2006). Plus près du bananier, il y a eu peu de travaux sur les plantes arbustives, bien que l'intérêt de mélanges variétaux ait aussi été démontré récemment dans le cas de la tavelure du pommier (Didelot et al., 2007). En dehors de ces approches expérimentales, un certain nombre d'approches théoriques basées sur des modèles ont permis d'énoncer quelques concepts qui conditionnent le succès de ces associations (Mundt et Leonard, 1986b ; Garret et Mundt, 1999 ; Xu et Ridout, 2000). Certaines de ces caractéristiques sont liées au couple hôte-pathogène comme la taille de la plante et la forme du gradient de dispersion du pathogène. Toutefois, d'autres caractéristiques peuvent être maîtrisées au sein du système de culture comme la proportion et la distribution spatiale de l'hôte sensible ou encore la distribution spatiale de l'inoculum (uniforme ou en foyer). Il nous semble particulièrement pertinent d'étudier les types d'arrangements spatiaux des bananiers sensibles qui permettent d'optimiser les régulations du cycle épidémique en jouant sur l'arrangement spatial et le ratio de l'hôte sensible. En dehors de la proportion entre hôte sensible et résistant, la taille de la surface unitaire occupée par le génotype sensible (GUA) conditionne l'efficacité des dispositifs multi-variétaux (Mundt et Léonard, 1986a, Xu et Ridout, 2000). Pour un grand nombre de couples hôte/pathogène il a été montré que plus la GUA est petite, meilleure est l'efficacité du dispositif multi variétal sur le développement des épidémies (Ngugi et al., 2001, Didelot et al., 2007).

Ainsi, dans un premier temps, je propose d'observer les effets de l'introduction d'une biodiversité végétale en combinant des approches mêlant l'analyse des processus de régulation de la MRN dans un gradient de systèmes existants (de la monoculture à des systèmes très complexes) et des approches expérimentales d'association de bananiers avec une autre culture. L'analyse des processus de régulation de la MRN (effet des systèmes sur l'abondance des sources d'inoculum, sur la durée de la latence conidienne, sur la dynamique des dégâts et sur les pertes de rendement) a débuté dans le cadre de la thèse de C. Poeydebat que je co-encadre avec P. Tixier et D. Carval. Cette thèse porte plus généralement sur les régulations d'un complexe de bioagresseurs (MRN, charançon du bananier et nématodes) au sein de ces systèmes. En dehors de l'observation des régulations sur des éléments clés du cycle infectieux, l'observation de certains paramètres biologiques reliés aux mécanismes potentiels de régulation permettront de faire des hypothèses sur les mécanismes majeurs mis en jeu, ouvrant ainsi la voie à de futures études plus approfondies de ces mécanismes. Je propose également de tester plus spécifiquement l'effet de discontinuités spatiales et de l'abondance des sources d'inoculum par unité de surface en comparant différents arrangements de bananiers sensibles (GUA variable) avec une plante non hôte qui a une taille proche du bananier (le papayer). Cette étude sera réalisée dans des conditions où le taux d'allo-inoculum n'est pas trop important car cette composante est susceptible de masquer les effets de ces arrangements spatiaux (Pilet et al., 2006).

1.4. Optimiser l'emploi d'éliciteurs des défenses naturelles

Même si les systèmes auxquels je m'intéresse intègrent des variétés de type Cavendish qui sont sensibles à la MRN, une autre voie de régulation du cycle épidémique pourrait être la

stimulation de mécanismes de défense de la plante par des éliciteurs. De telles voies de régulation ont fait l'objet de nombreux travaux au cours des dernières années et les mécanismes mis en jeu ont également été abondamment étudiés, révélant des phénomènes de nature souvent complexe (Gozzo et Faoro, 2013). Dans le cas des biotrophes ou des hémibiotrophes comme *M. fijiensis* (El Hadrami et al., 2005), la principale voie de signalisation pour la mise en place de ces mécanismes de défense semble passer par l'acide salicylique (SA). L'acide salicylique induirait, au travers d'une cascade d'évènements, la synthèse de protéines de type PR (Gozzo et Faoro, 2013). Ces phénomènes d'élicitation restent des phénomènes complexes, notamment lorsque l'on souhaite transférer au champ des résultats obtenus en conditions contrôlées. En effet, l'induction de ces mécanismes dépend de : (i) la relation étroite entre éliciteur, génotype de la plante et type de bio-agresseur ; (ii) l'interaction avec les propriétés nutritionnelles des sols ; (iii) les interactions avec l'environnement ; et (iv) l'état physiologique de la plante en réponse à d'autres stress (Gozzo et Faoro, 2013).

Compte tenu de la complexité de ces interactions, je souhaite dans un premier temps explorer des voies d'élicitation dont les effets ont été plus ou moins documentés chez le bananier. Parmi ces voies possibles, je souhaite dans un premier temps étudier les effets de deux types d'éliciteurs. Le premier est l'acibenzolar, un analogue du SA, a été homologué en France pour la lutte contre la MRN. Toutefois, ses effets réels sur le contrôle de la MRN n'ont pas été formellement prouvés. Le deuxième type d'éliciteur est la Silice. De nombreux travaux ont montré que la Silice pouvait limiter le développement des bio-agresseurs, notamment chez le riz. Cette action peut se faire par des voies passives (renforcement de barrières physiques) ou par l'élicitation de mécanismes de défense (van Bockhaven et al., 2013). Récemment, il a été montré que des traitements avec de l'acide silicique permettaient de ralentir la progression des lésions de la MRN sur des feuilles de bananiers, en conditions d'inoculations contrôlées (Kablan et al., 2012).

Dans un premier temps, je propose d'évaluer les effets de ces supposés éliciteurs dans les conditions du champ. Cette évaluation suppose de revisiter les méthodes par rapport aux méthodes existantes qui sont plutôt dédiées à mesurer les effets de fongicides de synthèse. Je propose de faire cette évaluation en mesurant directement les paramètres du cycle infectieux qui sont les plus pertinents. Ces paramètres sont la période de latence conidienne (PC) et la période de contagion conidienne (PCC) qui permettra de définir la période de latence ascosporee (PCA = PC + PCC). Ces paramètres ne sont jamais mesurés dans les essais d'évaluation de molécules fongicides car ils supposent des méthodes d'observation plus fréquentes et plus lourdes.

Si de tels effets sont mis en évidence, alors l'étude des mécanismes de défense mis en jeu par les différentes voies de signalisation sera menée en partenariat avec des équipes spécialisées en physiologie végétale. Des compétences existent également au sein de mon unité de recherche dans ce domaine (A. Soler). En effet, les voies d'induction de mécanismes de résistances systémiques (ISR) par des micro-organismes telluriques sont en cours d'étude pour déterminer comment les plantes de services pourraient orienter les communautés microbiennes et activer ces ISR.

2. Identifier et optimiser les pratiques culturales permettant de réguler les dommages sur la culture

La posture du phytopathologiste a souvent été de mieux comprendre le cycle épidémique des maladies pour concevoir des stratégies de contrôle ayant pour objet d'éviter les dégâts des agents infectieux sur les plantes. Dans le cas des maladies foliaires, ces dégâts sont souvent quantifiés au travers de la sévérité de la maladie exprimée en % de la surface du feuillage atteinte. Cette posture a été pendant des décennies la clé de voute de la lutte chimique, mais aussi de la lutte génétique contre les maladies. Le changement de paradigme que nous avons opéré nous amène à réviser cette posture et d'intégrer, comme élément de réflexion supplémentaire, l'analyse de la cascade d'évènements entre ces dégâts et les dommages sur la culture. Les dommages se traduisent à deux niveaux : des pertes de rendement et des pertes de qualité. Aussi, la compréhension de cette cascade d'évènements entre les dégâts et les pertes de culture pourrait offrir de nouveaux points d'entrée pour la gestion des bio-agresseurs (Savary et al, 2006). Ce point me paraît particulièrement important pour explorer de quelle façon les pratiques culturales peuvent permettre de renforcer la tolérance de la plante. En d'autres termes comment, pour un niveau de dégât donné, les pertes de rendement et de qualité peuvent être minimisées (Rapilly, 1991 ; Bingham, 2009).

Les maladies foliaires affectent le rendement des cultures du fait d'une diminution de la production de matière sèche par deux voies principales. Premièrement, de manière générale, les nécroses et la sénescence accélérée des feuilles entraînent une diminution de la taille des sources (surface foliaire) et donc de l'interception de la lumière par la canopée (LAI). Dans certains cas, le parasitisme entraîne également une diminution de l'efficacité des sources pour convertir l'énergie lumineuse en matière sèche et les effets sont donc supérieurs à la diminution du LAI (Bingham et al., 2009 ; Robert et al., 2005). La diminution de la ressource en assimilats peut alors affecter le nombre d'organes contribuant au rendement (puits) et la capacité des puits à accumuler la matière sèche (Gaunt, 1995). Toutefois, la nature de la relation entre la sévérité de la maladie et les effets sur les pertes de rendement varie en fonction des cultures pour lesquelles le rendement est soit plus fortement limité par le nombre de puits, soit par l'accumulation de la matière sèche. Par ailleurs, de possibles phénomènes de compensation ou de remobilisation des réserves peuvent aussi perturber cette relation (Bingham et al., 2009).

Un des effets majeurs des cercosporioses des bananiers est leur effet sur l'aptitude des fruits à la conservation. En effet, la banane est un fruit climactérique (Burg et Burg, 1965) qui est récolté vert, au stade pré-climactérique, avant d'être exporté puis mûri artificiellement à l'éthylène dans des mûrisseries. Le temps entre la récolte et la crise climactérique, qui traduit le potentiel de conservation des fruits, s'appelle la Durée de Vie Verte ou DVV (Peacock et Blake, 1970). Ainsi, la durée de conservation des fruits doit être supérieure au temps qui sépare la récolte de l'entrée en murisserie. Toutefois, les relations entre ces maladies foliaires et leurs effets sur la qualité des fruits restent globalement très mal connues et nous verrons plus loin quels apports nous avons réalisés dans ce domaine et quelles voies de régulation de la qualité des fruits sont envisageables.

La première question à traiter pour aborder cette problématique concerne la façon d'évaluer les dégâts de façon à les relier avec les dommages. Trois types de méthodes sont généralement utilisés pour évaluer les dégâts des cercosporioses sur les bananiers. La première consiste à évaluer qualitativement les stades de la maladie les plus avancés sur les plus jeunes feuilles du bananier. Cette méthode sert surtout à élaborer un indicateur appelé l'état d'évolution de la maladie (EE) qui permet de déclencher les traitements dans les avertissements agricoles (**Publications P20 et P26**). La seconde consiste à enregistrer la plus jeune feuille portant des stades nécrotiques (PJFN) et cet indicateur est généralement utilisé pour décrire l'efficacité des méthodes de lutte à l'échelle de la plante. Il traduit un état de la maladie (la latence ascosporee) comme étant la résultante d'une balance entre la vitesse d'émission des feuilles et la vitesse d'évolution de la maladie (**Publication P26**). Enfin, la troisième est une échelle qualitative de la surface nécrotique par feuille qui permet de bâtir un critère synthétique de sévérité à l'échelle de la plante (% de surface nécrosée). Ce critère ne permet toutefois pas de décrire quantitativement la partie du feuillage qui est saine et la partie nécrosée (Gauhl et al., 1993). Ainsi, aucune de ces méthodes ne permet donc réellement de faire le lien entre les dégâts et les dommages. Pour cela il faudrait un indicateur qui permette de décrire un état de la plante à un instant t qui traduise à la fois la surface de la plante qui est atteinte et dans laquelle la photosynthèse ne se fait plus, mais également la surface de la plante qui est photosynthétiquement active. Je propose d'intégrer de nouveaux indicateurs pour mener ces études en fonction du niveau d'information requis. Tout d'abord des mesures de densités de lésions qui permettront de quantifier la surface du feuillage détruite par les jeunes stades de la maladie, paramètre qui n'est jamais décrit correctement. Deuxièmement une adaptation de la méthode de sévérité de Gauhl (1993) permettant de quantifier la surface nécrotique et saine de chaque feuille du bananier. Cette modification permettrait de reconstituer la taille des surfaces saines et nécrosées à l'échelle de chaque feuille et de la plante entière. Cette observation peut être complétée par des mesures continues de la taille des feuilles émises. L'ensemble de ces mesures reste lourd à mettre en œuvre sur le terrain et des développements technologiques permettant de faciliter ces mesures au champ seraient très utiles. Malheureusement la grande taille des bananiers n'autorise pas forcément des mesures par analyse d'image comme cela a pu être le cas chez les graminées (Robert et al., 2005).

L'approche qui va être décrite dans cette partie consistera donc à explorer comment les pratiques culturales peuvent permettre, pour un niveau de maladie donné, de renforcer la tolérance de la plante et de réguler les pertes de rendement et de qualité des fruits.

2.1. Mieux comprendre les effets de la maladie sur la qualité des fruits pour identifier des leviers d'action

Nous avons montré antérieurement que la prise en compte des stades de récolte des fruits et la considération d'un âge physiologique exprimé en sommes thermiques était une clé importante pour mieux comprendre l'influence de certains facteurs techniques et environnementaux sur la sensibilité des fruits aux maladies de conservation. Ce raisonnement a été capital pour revisiter les effets des cercosporioses sur la qualité des fruits. En effet, il a été montré que la DVV était principalement déterminée par l'âge physiologique des fruits à la récolte et que les stress abiotiques n'avaient aucun effet sur

cette relation (Jullien et al., 2008). Si on applique des stress tels que l'ombrage, l'excès d'eau, un déficit hydrique ou une défoliation mécanique, la DVV ne change pas pour autant que l'on récolte les fruits à un âge physiologique constant. Il en est de même si on augmente le ratio « source-puits » par des ablations de fruits. En revanche, le grade est affecté car il dépend du degré de remplissage des fruits sous l'effet des stress ou du ratio « source-puits ».

La réduction de la surface foliaire lors des attaques de cercosporiose est-elle un stress comme les autres ? L'effet connu des cercosporioses sur la DVV des fruits est-il la conséquence d'une récolte à un âge physiologique avancé ? Aucune des études antérieures ne permettait de répondre à cette question (Ramsey et al., 1990 ; Daniells et al., 1994). Pour y répondre, nous avons exploité différents contextes agro-écologiques : (i) MS en condition tropicale, en Guadeloupe (lorsque la MRN n'y était pas présente) ; (ii) MRN en condition tropicale au Cameroun ; et (iii) MRN en condition subtropicale au Brésil. Dans ces études, nous avons exploré l'effet de différents niveaux de maladie sur la DVV de fruits qui étaient toujours récoltés à un âge physiologique constant de 900°C.jours, ce qui constitue une approche radicalement nouvelle pour explorer cette interaction.

2.1.1. Mise en évidence d'un signal foliaire

Ces études nous ont permis de montrer que les cercosporioses n'agissaient pas comme les autres stress abiotiques et que ces maladies avaient un effet direct sur la DVV des fruits. Cet effet a été montré pour la MS (**Publication P21**), mais également pour la MRN (données pas encore publiées). Cet effet direct suggère la présence d'un signal foliaire, déterminé par les dégâts de cercosporiose, qui interagit avec la physiologie de la maturation des fruits. Plus avant, nous avons montré que l'effet des cercosporioses sur la DVV était proportionnel à l'intensité de ce signal. L'intensité de ce signal dépend en premier lieu de l'historique de la sévérité des plants entre la floraison et la récolte des fruits (Figure 22, **Publication P34**).

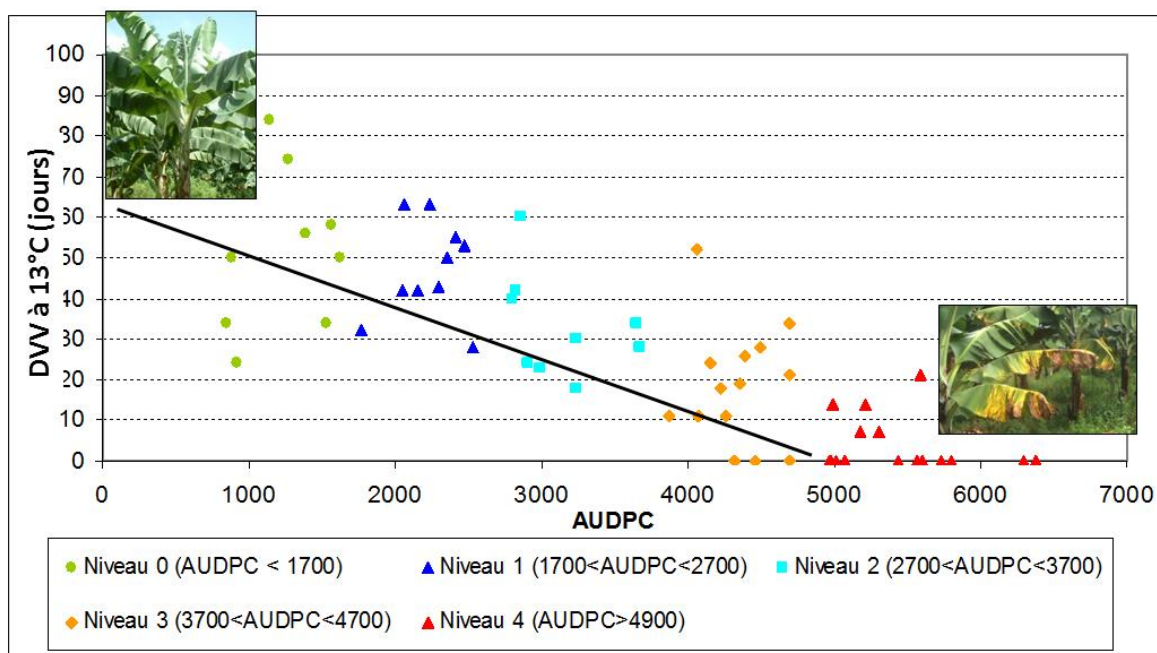


Figure 22 : Effet de niveaux croissants la MS (AUDPC de la sévérité entre la floraison et la récolte) sur la DVV de fruits récoltés à 900°C.J., dans les conditions tropicales de la Guadeloupe (d'après **Publication P34**).

Nous avons également montré, en contexte subtropical, que l'intensité de ce signal pouvait également dépendre de sa durée. En effet, en zone tropicale, l'IFC se situe généralement dans une fourchette de 70-80 jours. En condition subtropicale cet IFC est beaucoup plus important et dure jusqu'à 170 jours. En climat subtropical nous avons observé que l'effet de la MRN sur la DVV était bien plus important que ce qui a été observé en zone tropicale. En effet, tous les fruits étaient mûrs à la récolte à 900°C.J et une forte réduction importante de la DVV était observée à un stade de récolte plus précoce de 700°C.J (**Publication P30**).

2.2.2. Mise en évidence d'un levier d'action pour atténuer ce signal foliaire

Les études menées au Cameroun sur la MRN en conditions tropicales allaient nous permettre de pointer du doigt d'éventuels leviers sur la régulation de ce signal foliaire. Tout d'abord, dans une phase d'enquête menée dans des parcelles commerciales fortement infestées, l'effet de niveaux de maladie importants sur DVV n'était pas aussi important que ce qui était attendu (Figure 23). Les niveaux de maladie étaient ici mesurés par le nombre de feuilles restant à la récolte et critère est généralement utilisé dans les plantations pour écarter certains régimes, notamment ceux qui ont moins de 3-4 feuilles à la récolte. Dans les parcelles commerciales, les pratiques prophylactiques d'ablation des plages nécrotiques ayant vocation d'éliminer les sources d'ascospores ne permettaient pas d'autre mesure.

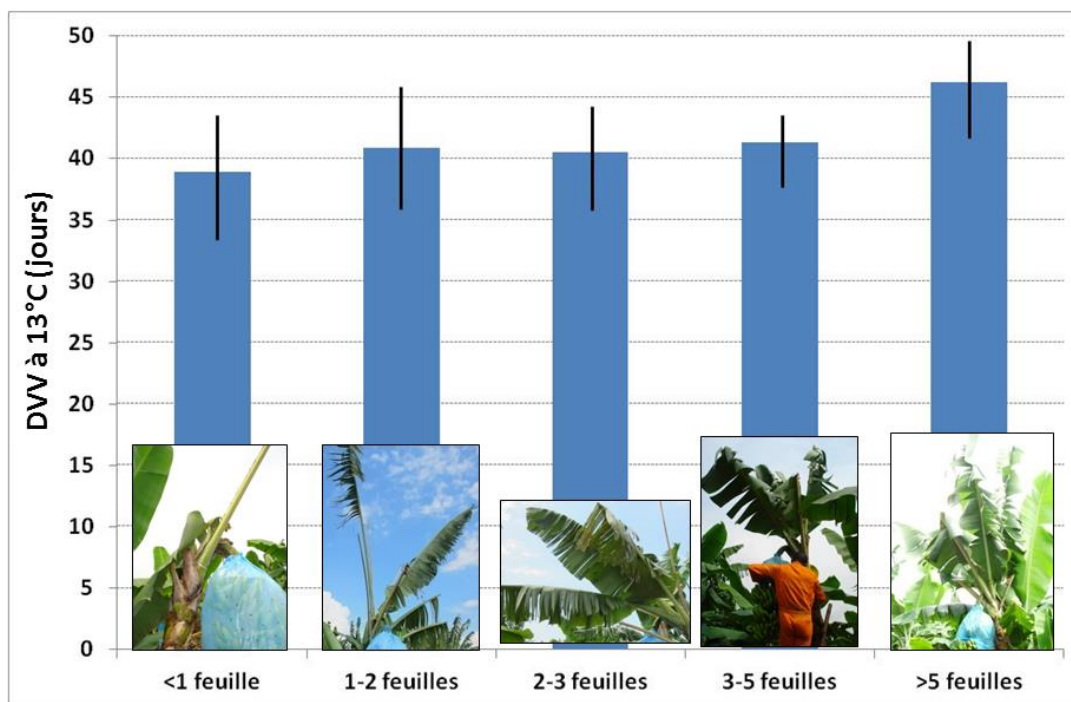


Figure 23 : Effet de niveaux croissants de la MRN (nombre de feuilles restant sur les bananiers à la récolte) sur la DVV de fruits récoltés à 900°C.J., dans les conditions tropicales du Cameroun.

Par la suite, nous avons également pu faire une observation très inattendue en analysant plus finement la relation entre la sévérité de la MRN et la DVV dans les conditions du Cameroun. En effet, un grand nombre de bananiers pour lesquels les niveaux de maladie à la floraison étaient les plus élevés avaient malgré tout une DVV élevée à la récolte. Ces bananiers forment un nuage de points au-dessus de la relation linéaire attendue (exemple de la MS, **Publication 34**) entre les niveaux de maladie et la DVV (Figure 24). Une des caractéristiques de ces bananiers était d'avoir un feuillage totalement nécrosé, parfois plusieurs semaines avant la récolte. Cette observation met en exergue que la présence des stades nécrotiques n'est pas suffisante pour expliquer l'intensité du signal foliaire. Ce signal foliaire pourrait également dépendre d'autres facteurs comme : (i) la capacité de la feuille à échanger ce signal foliaire par des voies vasculaires ; (ii) la production de ce signal par des stades plus précoces de la maladie ; (iii) l'efficacité de ce signal à des stades spécifiques de la phénologie du fruit, en relation avec l'élaboration des récepteurs de ce signal foliaire. En tout état de cause, dans le cas de ces bananiers ce signal foliaire pourrait être comparé à un « effeuillage naturel » provoqué par la destruction prématurée du feuillage.

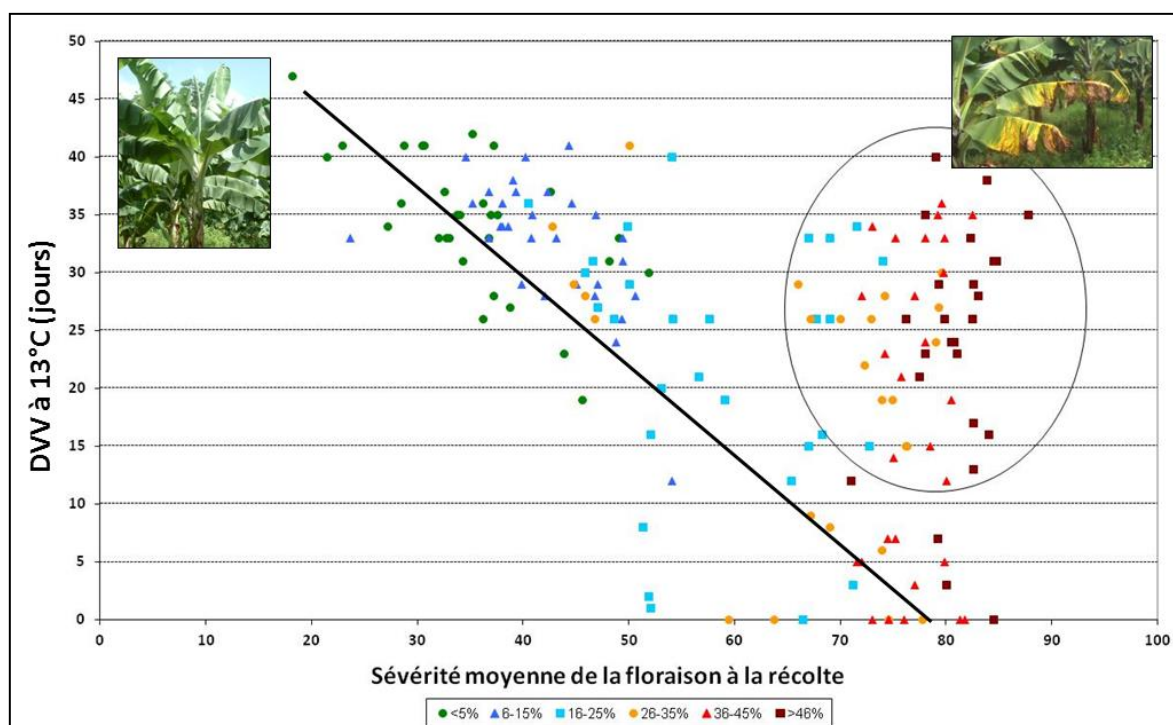


Figure 24 : Effet de niveaux croissants la MRN (Sévérité moyenne de la de la floraison à la récolte) sur la DVV de fruits récoltés à 900°C.J., dans les conditions tropicales du Cameroun.

Ces travaux menés au Cameroun suggèrent que ce signal foliaire peut être interrompu par des pratiques d'effeuillage, ce que nous avons également observé dans le cas de la MS (**publication P35**). Cette pratique constitue donc un levier potentiel pour atténuer les effets des cercosporioses sur la qualité des fruits. A cet égard il convient de souligner la nouveauté de ce résultat car généralement dans la filière d'exportation il est considéré que des bananiers ne peuvent pas être exportés lorsqu'ils ont moins de 3-4 feuilles à la récolte (Figure 23).

2.1.3. Comprendre les mécanismes de ce signal foliaire

La compréhension des mécanismes de ce signal foliaire et son interaction avec la physiologie de la maturation des fruits est très certainement une clé importante pour améliorer la maîtrise de cette interaction « feuille-fruit ». Durant quelles étapes de la maladie ce signal est-il émis ? Par quelles voies est-il transmis aux fruits ? Quelle est sa nature ? Enfin, à quels stades de développement du fruit ce signal affecte-t-il la DVV ? Il est important de répondre à ces différentes questions pour améliorer la gestion de ce signal. En effet, cela permettrait de : (i) mieux cibler les stades de la maladie qu'il faut éliminer pour interrompre efficacement l'émission de ce signal ; (ii) cibler correctement le type de feuilles qu'il faut éliminer en fonction de leur capacité à véhiculer ce signal ; (iii) cibler plus particulièrement les stades de développement du fruit au cours desquels il est important d'interrompre ce signal en affectant le moins possible l'activité photosynthétique des feuilles. Ce dernier point est particulièrement important car il est souvent impossible d'éliminer les stades nécrotiques ou des stades plus précoces de la maladie sans éliminer en même temps une proportion de surface saine qui contribue à l'activité photosynthétique de la plante. Enfin, la

connaissance de la nature du mécanisme de cette interaction pourra probablement permettre d'imaginer d'autres moyens de régulation non connus à ce jour.

Par ailleurs, actuellement on ne peut intégrer l'effet des cercosporioses dans des modèles de simulation de leur effet sur la DVV qu'au travers de relations statistiques. Nous avons cependant vu que cette relation statistique reste difficile à établir dans certains cas (Figure 24). Une approche mécaniste semble donc indispensable pour intégrer au mieux ces effets dans des modèles de simulation.

Je propose dans un premier temps d'essayer de trouver un modèle expérimental pour explorer la relation entre ce signal foliaire et la DVV. Compte tenu des difficultés à inoculer artificiellement ce champignon au champ, il est compliqué d'obtenir expérimentalement des niveaux de maladie ciblés à la fois de façon quantitative et temporelle en fonction de la phénologie des fruits. Il a été démontré que *M. fijiensis* sécrète une toxine, la juglone, qui mime les effets du champignon sur l'activité photosynthétique (Stierle et al., 1991 ; Hoss et al., 2000 ; El Hadrami et al., 2005 ; Amari et al., 2008). Je propose d'explorer l'effet de l'application de différents niveaux de cette toxine à différentes périodes de la croissance des fruits afin de vérifier si elle est à l'origine de ce signal foliaire sur la DVV. Si cela était le cas, un modèle expérimental serait disponible et une approche mécaniste de l'effet de ce signal foliaire sur la DVV serait envisageable. Enfin, cette approche ouvrirait la voie vers des études plus approfondies des mécanismes de cette interaction hôte-pathogène, non plus seulement sur les dégâts, mais plus avant sur les dommages. Il a été suggéré que ces toxines pourraient provoquer des stress oxydatifs sous la forme de formes actives de l'oxygène (ROS) tels que l'ion peroxyde H_2O_2 . Des mécanismes de détoxification de ces formes actives de l'oxygène pourraient expliquer la résistance de certains génotypes à la MRN (El Hadrami et al., 2005). Les relations entre ces phénomènes oxydatifs et un effet de la DVV resteraient alors à explorer. Cette piste semble intéressante car la maturation de fruits climactériques comme la tomate semble liée à une augmentation des stress oxydatifs (Jimenez et al., 2002). Je souhaite contribuer à l'étude de ces mécanismes au travers d'une collaboration avec des équipes travaillant sur les mécanismes de la physiologie de la maturation des fruits (UMR Qualisud) et également d'équipes travaillant sur les stress oxydatifs dans le cadre d'un partenariat qui reste à construire.

2.2. Mieux comprendre les flux d'assimilats au sein de la plante afin d'optimiser le remplissage des fruits au cours des différents cycles de culture

La question qui est posée ici est la suivante : dans un contexte de réduction des sources, comment les pratiques culturales peuvent limiter les pertes de rendement ? Plus précisément : Comment les pratiques culturales pourraient favoriser des mécanismes de compensation de l'activité photosynthétique sur les parties saines du feuillage ? Comment les pratiques culturales pourraient favoriser les processus de remobilisation des réserves au profit du remplissage des fruits ? Enfin, peut-on ajuster le ratio « source-puits » en fonction de la diminution des sources pour optimiser le rendement ?

Les cercosporioses des bananiers affectent la production de matière sèche (diminution de la surface foliaire) et il a été démontré que la diminution de cette ressource a des effets marqués sur le remplissage des fruits (Ramsey, 1990). Toutefois, des expériences d'ablation de feuilles chez le bananier montrent que le remplissage des fruits est peu affecté tant que 5 à 7 feuilles sont présentes de la floraison à la récolte (Ramsey et al., 1990 ; Robinson, 1992 ; Daniells et al., 1994 ; Vargas et al., 2009 ; **Publication P25**). De même, il est aussi considéré que le rendement est peu affecté chez le blé si les trois premières feuilles sont préservées durant la phase de remplissage des grains (Bingham et al., 2009). J'é mets l'hypothèse qu'un moyen de réguler les effets des cercosporioses sur le rendement consiste à maintenir un phyllochrone élevé. Premièrement, la surface foliaire saine augmente au cours du temps dans le cas où le phyllochrone est supérieur à la période de latence (Bingham et al., 2009). Par ailleurs, un phyllochrone élevé permet de maximiser l'activité photosynthétique dans la partie supérieure du feuillage qui est également la partie qui contribue le plus à la production d'assimilats car c'est la partie du LAI qui intercepte le plus la radiation solaire. Par ailleurs, des mécanismes de compensation photosynthétique ont été mis en évidence sur les jeunes feuilles du bananier lorsque des feuilles basses sont éliminées mécaniquement (Robinson, 1992). Le maintien d'un phyllochrone élevé passe par une maîtrise des stress hydriques et minéraux. Il faut également une gestion des autres bio-agresseurs du bananier, notamment ceux qui affectent l'assimilation des nutriments par le système racinaire comme les nématodes et le charançon du bananier. On voit là que le maintien d'un phyllochrone élevé fait appel à un ensemble important de pratiques culturales et de connaissances fonctionnelles des peuplements de bananiers dans différentes conditions agro-écologiques. Enfin, il me paraît important de mieux caractériser les phénomènes de compensation photosynthétiques à la fois à l'échelle de la feuille et de la plante afin de mieux optimiser les pratiques d'effeuillage.

Si comme dans le cas du blé il est probablement possible de préserver le rendement sur un cycle avec des stratégies de contrôle qui maintiennent une surface foliaire minimale, le bananier reste une plante semi-pérenne dont le second cycle est assuré par un rejet successeur qui mobilise aussi une partie des assimilats pendant la phase de remplissage des fruits (Eckstein et al., 1995). Ainsi, les effets d'une pénurie de la ressource peuvent donc compromettre le rendement du cycle successeur (Dens et al., 2008). Enfin, en cas de fortes attaques de la maladie, les effets d'une diminution de la surface foliaire après la floraison sur le remplissage des fruits sont moins bien connus. Or, il a été montré que la taille des fruits est déterminée par l'intensité des divisions cellulaires qui se produisent dans les fruits de la floraison à + 350 degrés jours. Il a également été montré que la vitesse de remplissage des fruits dépend du rapport source-puits de la fin des divisions cellulaires jusqu'à la récolte (Jullien et al., 2001). Il est ainsi extrêmement important d'avoir une meilleure connaissance des processus de remobilisation des réserves du bananier (dans le pseudotrunc et dans le bulbe) afin de pouvoir orienter ces remobilisations par des pratiques culturales en fonction de la diminution de la ressource et de la demande des puits que constituent les fruits. L'objectif de ces pratiques serait de trouver les meilleurs compromis de rendement au cours des cycles de culture. Un exemple pourrait être d'orienter les pratiques d'œilletonnage des puits que constituent les rejets. Une option serait également de définir des compromis entre la densité des plants et le nombre de cycles de culture pour optimiser le rendement, afin de prendre en compte la diminution du LAI. Enfin, il est également important d'explorer comment des pratiques d'ablation de fruits permettraient d'optimiser le rendement en

conditions de limitation des sources. L'objectif serait ici d'apporter une aide à la décision (ces pratiques se réalisent à la floraison) permettant de trouver le meilleur compromis possible sur le rendement.

Comprendre la répartition des assimilats dans la plante pour optimiser les flux vers les fruits dans un contexte de diminution des sources, suppose de réunir la phytopathologie avec l'écophysiologie du bananier. Des compétences dans ce domaine existent au sein du collectif de recherche pluridisciplinaire dans lequel j'évolue (M. Dorel, G. Damour) qui constitue un terreau favorable pour mener de telles études. Enfin, au sein de ce collectif il y a également des compétences en modélisation du fonctionnement du bananier en peuplement cultivé (modèle SIMBA développé par P. Tixier, Tixier et al., 2004), ce qui est un atout supplémentaire pour intégrer ces connaissances en interaction avec les pratiques culturales comme nous allons le voir maintenant.

3. L'intégration des connaissances pour la construction de systèmes de culture innovants

L'intégration des connaissances pour la construction de systèmes de culture innovants dans le cadre d'une protection intégrée non chimique, reste l'objectif final de mes travaux. Cette démarche d'intégration peut se réaliser au travers de deux approches (Loyce et Wéry, 2006). La première démarche est la construction 'de novo' de systèmes innovants par prototypage, en associant l'ensemble des connaissances disponibles que ce soit du savoir expert ou des connaissances sur le fonctionnement de l'agrosystème. L'ensemble de ces savoirs permet alors d'effectuer des choix sur les pratiques culturales en fonction d'un cadre de contraintes prédéfini. Ces systèmes sont alors expérimentés et évalués, alimentant ainsi une boucle de rétroaction pour l'adaptation de nouveaux prototypes. La deuxième voie consiste à concevoir par modèles afin d'explorer des combinaisons de pratiques et de conditions de milieux en fonction d'une large gamme de critères d'évaluation. Je souhaite contribuer à la conception de systèmes de cultures innovants en combinant ces deux types d'approches.

J'ai ainsi conçu un premier prototype qui a été expérimenté dans les conditions tropicales sèches de la République dominicaine, dans le cadre d'un projet Plan Banane Durable Caraïbes. Ce prototype reposait sur les trois hypothèses suivantes. Premièrement, le maintien d'un phyllochrone élevé permet de limiter les pertes de rendement. Deuxièmement, l'ablation des stades nécrotiques permet de limiter la progression de l'épidémie en limitant la production d'ascospores. Troisièmement, l'élimination continue des stades nécrotiques permet d'interrompre le signal foliaire et de maintenir une DVV suffisante pour l'exportation des fruits, quel que soit le nombre de feuilles restant à la récolte. Dans ce contexte tropical sec ce prototype a permis de valider ces premières hypothèses car la DVV des fruits a été maintenue à des niveaux compatibles avec l'exportation des fruits et les pertes de rendement ont été limitées (de 0-15% sur trois cycles de culture). Ce prototype sera par la suite évalué dans les conditions tropicales humides de la Martinique, dans le cadre du prochain Plan Banane Durable. Dans ce contexte il sera surement important d'intégrer de nouvelles pratiques, en fonction de l'avancée des connaissances.

Enfin, la conception par modèles me paraît particulièrement pertinente pour aborder l'influence de l'allo-inoculum sur ces prototypes et la prise en compte d'une dimension spatiale à une échelle supérieure à celle de la parcelle. L'utilisation de modèles de simulation spatialisés à l'interface du cycle épidémique et de la plante est un outil intéressant pour identifier les meilleurs compromis de mise en œuvre des pratiques afin d'optimiser le rendement et la qualité des fruits (Lô-Pelzer et al., 2010). Un tel modèle de simulation des effets des pratiques est actuellement en cours de développement avec D.Carval et P. Tixier au sein de mon équipe de recherche. Ce modèle comprend un module environnement extérieur avec des sources d'ascospores dont les déplacements sont pour l'instant déterminés à partir du kernel de dispersion estimé. Les connaissances sur l'allo-inoculum pourront être progressivement implémentées sur ce module. Le cycle épidémique sera spatialisé et déterminera pour chaque bananier une surface saine, une surface de lésions et une surface de nécroses. Enfin, le module plante intégrera les formalismes développés dans le modèle SIMBA (Tixier et al., 2004). On considèrera au départ l'hypothèse selon laquelle l'effet de la MRN sur la photosynthèse est lié à une diminution du LAI. Les connaissances acquises sur les mécanismes de compensation et les règles d'allocation des assimilats seront progressivement implémentées dans le modèle qui sera confronté aux données collectées dans les différents essais. Enfin, les effets sur la qualité seront dans un premier temps décrits au travers des relations statistiques établies.

Conclusion générale

En conclusion, mon parcours est celui d'un phytopathologiste qui est au cœur de la l'agrosystème pour construire des solutions innovantes pour la protection intégrée vis-à-vis des maladies fongiques des bananiers. Cette position centrale permet un renouvellement permanent du questionnement scientifique pour atteindre cet objectif, mais aussi une vision systémique du fonctionnement de l'agrosystème. Pour mener à bien mon projet il m'a souvent fallu, et il me faudra probablement encore, construire des partenariats car seule une approche pluridisciplinaire permet d'embrasser des questions aussi complexes que la protection intégrée. C'est dans cette lignée que je conçois également l'accompagnement des futurs projets de thèse que je serai amené à diriger avec des étudiants du Nord, mais aussi originaires des pays tropicaux dans lesquelles le Cirad intervient.

Références bibliographiques

- Abadie C., Chilin-Charles Y., Huat J., Salmon F., Pignolet L., Carlier J., Lescot T., Cote F., Jenny C. 2009. New approaches to select cultivars of bananas with durable resistance to *Mycosphaerella* leaf spot diseases. *Acta Horticulturae*, **828**, 171-178
- Amil A.F., Heaney S.P., Stanger C. & Shaw M.W. 2007. Dynamics of QoI sensitivity in *Mycosphaerella fijiensis* in Costa Rica during 2000 to 2003. *Phytopathology*, **97**, 1451-1457.
- Amari E.G., Kone E., Dick S. Traore, Kobenan K., Anno P.A. 2008. Etude comparée de paramètres photosynthétiques chez différentes variétés de bananiers après infiltration de la juglone, un métabolite toxique de *Mycosphaerella fijiensis*, agent causal de la cercosporiose noire. *Journal of Applied Biosciences*, **10**, (2), 523-521.
- Archie E.A., Luikart G., Ezenwa V.O. 2009. Infecting epidemiology with genetics: a new frontier in disease ecology. *Trends in Ecology & Evolution*, **24**, 21–30.
- Aylor D.E. 1998. The aerobiology of apple scab. *Plant Disease*, **82**, 838-49.
- Aylor D.E., Schmale D.G., Shields E.J., Newcomb M., Nappo C.J. 2011. Tracking the potato late blight pathogen in the atmosphere using unmanned aerial vehicles and Lagrangian modeling. *Agricultural and Forest Meteorology*, **151**, 251-60.
- Bartlett D.W., Clough J.M., Godwin J.R., Hall A.A., Hamer M. and Parr-Dobrzanski B. 2002. The strobilurin fungicides. *Pest Management Science*, **58**, 649-662.
- Beckman C.H., 2000. Phenolic-storing cells: keys to programmed cell death and periderm formation in wilt disease resistance and in general defence responses in plants? *Physiological and Molecular Plant Pathology*, **57**, 101–10.
- Bernard F., Sache I., Suffert F., Chelle M. 2013. The development of a foliar fungal pathogen does react to leaf temperature! *New Phytologist*, **198**, 232-40.
- Bingham I.J., Walters D.R., Foulkes M.J., Paveley N.D. 2009. Crop traits and the tolerance of wheat and barley to foliar disease. *Annals of Applied Biology*, **154**, 159-173.
- Bonicelli B., Cotteux E., Douzals JP. 2014. Approche méthodologique pour évaluer la dérive au sol et dans l'air lors du traitement des bananiers par voie terrestre. In : 44e congrès du Groupe Français des Pesticides, 26-29 mai 2014, Schoelcher, Martinique.
- Boudreau M.A. 1993. Effect of intercropping beans with maize on the severity of angular leaf spot of beans in Kenya. *Plant Pathology*, **42**, 16–25
- Boudreau M.A. 2013. Diseases in intercropping systems. *Annual Review of Phytopathology*, **51**, 499-519.
- Brat P., Yahia A., Chillet M., Bugaud C., Bakry F., Reynes M., Brillouet J.M. 2004. Influence of cultivar and growth altitude on banana volatile compounds distribution. *Fruits*, **59**, 75-82.
- Brown J.K.M. & Hovmoller M.S. 2002. Epidemiology - Aerial dispersal of pathogens on the global and continental scales and its impact on plant disease. *Science*, **297**, 537-541.
- Bugaud C., Chillet M., Beaute M.P., Dubois C. 2006. Physicochemical analysis of mountain bananas from the French West Indies. *Scientia Horticultura*, **108**, 167-172.

Bullock J.M., Shea K., Skarpaas O. 2006. Measuring plant dispersal: an introduction to field methods and experimental design. *Plant Ecology* **186**, 217-234.

Burg S.P., Burg E.A. 1965. Relationship between ethylene production and ripening in bananas. *Botanical Gazette*, **126**, 200-204.

Burgard E. 1992. Evaluation des souches de *Pseudocercospora musae* résistantes au bénomyl dans les différentes zones bananières de Guadeloupe. Mémoire de Diplôme d'Agronomie Approfondi, filière Protection des cultures, Nancy, 34p.

Burt P.J.A., Rutter J., Gonzales H. 1997. Short-distance wind dispersal of the fungal pathogens causing Sigatoka diseases in banana and plantains. *Plant Pathology*, **46**, 451-458.

Burt P.J.A., Rutter J., Ramirez F. 1998. Airborne spore loads and mesoscale dispersal of the fungal pathogens causing Sigatoka diseases in banana and plantain. *Aerobiologia*, **14**, 209-214.

Burt P.J.A., Rosenberg L.J., Rutter J., Ramirez F., Gonzales H. 1999. Forecasting the airborne spread of *Mycosphaerella fijiensis*, a cause of black Sigatoka disease on banana: estimations of numbers of perithecia and ascospores. *Annals of Applied Biology*, **135**, 369-77.

Cañas-Gutierrez G.P., Angarita-Velasquez M.J., Restrepo-Florez J.M., Rodriguez P., Moreno C.X., Arango R. 2009. Analysis of the CYP51 gene and encoded protein in propiconazole-resistant isolates of *Mycosphaerella fijiensis*. *Pest Management Science*, **65**, 892-9.

Cañas-Gutierrez G. P., Patino L. F., Rodriguez-Arango E., Arango R. 2006. Molecular characterization of benomyl-resistant isolates of *Mycosphaerella fijiensis*, collected in Colombia. *Journal of Phytopathology*, **154**, 403-409.

Ceballos I., Mosquera S., Angulo M., *et al.* 2012. Cultivable Bacteria Populations Associated with Leaves of Banana and Plantain Plants and Their Antagonistic Activity Against *Mycosphaerella fijiensis*. *Microbial Ecology*, **64**, 641-53.

Chelle M. 2005. Phylloclimate or the climate perceived by individual plant organs: What it is? How to model it? What for? *New Phytologist*, **166**, 781-790.

Chen C., Wang J., Luo Q., Yuan S., Zhou M. 2007. Characterization and fitness of carbendazim-resistant strains of *Fusarium graminearum* (wheat scab). *Pest Management Science*, **63**, 1201-1207.

Cook R.J. 2000. Advances in plant health management in the twentieth century. *Annual Review of Phytopathology*, **38**, 95-116.

Cools H.J., Fraaije B.A. 2008. Are azole fungicides losing ground against *Septoria* wheat disease? Resistance mechanisms in *Mycosphaerella graminicola*. *Pest Management Science*, **64**, 681-4.

Cox K. D., Bryson P. K., Schnabel G. 2007. Instability of propiconazole resistance and fitness in *Monilinia fructicola*. *Phytopathology*, **97**, 448-453.

Daniells J.W., Lisle A.T., Bryde N.J. 1994. Effect of bunch trimming and leaf removal at flowering on maturity bronzing, yield and other aspects of fruit quality of bananas in North Queensland. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, **34**, 259-265.

Darwin C., Wallace A.R. 1858. On the tendency of species to form varieties ; and on the perpetuation of varieties and species by natural means of selection. *Journal of the Linnean Society of London*, **2**, 45-62.

Debarre F., Lenormand T., Gandon S. 2009. Evolutionary Epidemiology of Drug-Resistance in Space. *Plos Computational Biology*, **5**, e1000337.

- Dens K.R., Romero R.A., Swennen R., Turner D.W. 2008. Removal of bunch, leaves, or pseudostem alone, or in combination, influences growth and bunch weight of ratoon crops in two banana cultivars. *Journal of Horticultural Science & Biotechnology*, **83**, 113-119.
- Didelot F., Brun L., Parisi L. 2007. Effects of cultivar mixtures on scab control in apple orchards. *Plant Pathology*, **56**, 1014-1022
- Dieckmann U., O'Hara B., Weisser W. 1999. The evolutionary ecology of dispersal. *Trends in Ecology and Evolution*, **14**, 88-90.
- Dorel M. 1993. Développement du bananier dans un andosol de Guadeloupe: effet de la compacité du sol. *Fruits*, **48**, 83-88.
- Dovas C., Skylakakis G., Georgopoulos S.G. 1976. Adaptability of the benomyl-resistant population of *Cercospora beticola* in Northern Greece. *Phytopathology*, **66**, 1452-1456.
- Eckstein K., Robinson J.C., Davie S.J. 1995. Physiological-Responses of Banana (Musa-Aaa, Cavendish Subgroup) in the Subtropics .3. Gas-Exchange, Growth Analysis and Source-Sink Interaction over a Complete Crop Cycle. *Journal of Horticultural Science*, **70**, 169-180.
- El Hadrami A., Kone D., Lepoivre P. 2005. Effect of juglone on active oxygen species and antioxidant enzymes in susceptible and partially resistant banana cultivars to Black Leaf Streak Disease. *European Journal of Plant Pathology*, **113**, 241-54.
- Emebiri L.C., Obiefuna J.C. 1992. Effects of leaf removal and intercropping on the incidence and severity of black sigatoka at the establishment phase of plantains (Musa spp AAB). *Agriculture Ecosystems & Environment*, **39**, 213-9.
- Endler J.A. 1977. Geographic variation, speciation, and clines. *Monographs in Population Biology*, **10**, 1-246.
- Ennos R. A., McConnell K. C. 1995. Using genetic markers to investigate natural selection in fungal populations. *Canadian Journal of Botany*, **73**, S302-S310.
- Excoffier L., Foll M., Petit R.J. 2009. Genetic Consequences of Range Expansions. *Annual Review of Ecology Evolution and Systematics* **40**, 481-501.
- Flaishman M.A., Kolattukudy P.E. 1994. Timing of fungal invasion using host's ripening hormone as a signal. *Proceedings of the National Academy of Science USA*, **91**, 6579-6583
- Fouré E., 1982. Les cercosporioses du bananier et leurs traitements. Comportement des variétés. Études de la sensibilité variétale des bananiers et plantains à *Mycosphaerella fijiensis* Morelet au Gabon (maladie des raies noires). I. Incubation et évolution de la maladie. *Fruits*, **37**, 749-59.
- Fouré E., Moreau A. 1992. Contribution à l'étude épidémiologique de la cercosporiose noire dans la zone de Mounjo au Cameroun de 1987 à 1989. *Fruits*, **47**, 3-16.
- Ganry J., Meyer J. P. 1975. Recherche d'une loi d'action de la température sur la croissance des fruits du bananier. *Fruits*, **30**, 375-392.
- Ganry J. 1978. Recherche d'une méthode d'estimation de la date de récolte du bananier à partir des données climatiques dans les conditions des Antilles. *Fruits*, **33**, 669-680.
- Garrett K.A., Mundt C.C. 1999. Epidemiology in mixed host populations. *Phytopathology*, **89**, 984-90
- Gauhl F. 1994. Epidemiology and ecology of Black Sigatoka (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) on plantain and banana (Musa spp) in Costa Rica, central America. PhD thesis, Göttingen University, Germany.

- Gauhl F., Pasberg-Gauhl F., Vuylsteke D., Ortiz R. 1993. Multilocal evaluation of black sigatoka resistance in banana and plantain, IITA, IITA Res. Guide no. 47, Ibadan, Nigeria, 59 p.
- Gaunt R.E. 1995. The Relationship between Plant-Disease Severity and Yield. *Annual Review of Phytopathology*, **33**, 119-144.
- Gay L., Crochet P.A., Bell D.A., Lenormand T. 2008. Comparing clines on molecular and phenotypic traits in hybrid zones: a window on tension zone models. *Evolution*, **62**, 2789–2806
- Genet J. L., Jaworska G., Deparis F. 2006. Effect of dose rate and mixtures of fungicides on selection for Qol resistance in populations of *Plasmopara viticola*. *Pest Management Science*, **62**, 188-194.
- Georgopoulos S.G., Skylakakis G. 1986. Genetic variability in the fungi and the problem of fungicide resistance. *Crop protection*, **5**, (5), 299-305.
- Gozzo F., Faoro F. 2013. Systemic Acquired Resistance (50 Years after Discovery): Moving from the Lab to the Field. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, **61**, 12473-91.
- Guillot G., Mortier F., Estoup A. 2005. GENELAND: a computer package for landscape genetics. *Molecular Ecology Notes*, **5**, 712–715
- Halkett F., Coste D., Rivas G.G., Zapater M.F., Abadie C., Carlier J. 2010. Genetic discontinuities and disequilibria in recently established populations of the plant pathogenic fungus *Mycosphaerella fijiensis*. *Molecular Ecology*, **19**, 3909-3923.
- Hoss R., Helbig J., Bochow H. 2000. Function of host and fungal metabolites in resistance response of banana and plantain in the Black Sigatoka disease pathosystem (*Musa* spp. *Mycosphaerella fijiensis*). *Journal of Phytopathology*, **148**, 387-94.
- Hunter J.E., Buddenhagen I. 1972. Incidence, epidemiology and control of fruit diseases of papaya in Hawaii. *Tropical agriculture (Trinidad)*, **49**, 61-71.
- Hyde K.D., Cai L., McKenzie E.H.C., Yang Y.L., Zhang J.Z., Prihastuti H. 2009. *Colletotrichum*: a catalogue of confusion. *Fungal Diversity*, **39**, 1-17.
- Israeli Y., Plaut Z., Schwartz A. 1995. Effect of shade on banana morphology, growth and production. *Scientia Horticulturae*, **62**, 45–56.
- Jacobsen B.J. 1997. Role of plant pathology in integrated pest management. *Annual Review of Phytopathology*, **35**, 373–391.
- Jacome L.H., Schuh W., Stevenson R.E. 1991. Effect of temperature and relative humidity on germination and germ tube development of *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. *Phytopathology*, **81**, 1480-5.
- Janisiewicz W.J., Korsten L., 2002. Biological control of postharvest diseases of fruits. *Annual Review of Phytopathology*, **40**, 411–441.
- Jijakli M.H., Lepoivre P., Grevesse C., 1999. Yeast species for biocontrol of apple postharvest diseases: an encouraging case of study for practical use. In: Mukerij K.G., Chamol, B.P., Upadhyay R.K. (Eds.), *Biotechnological Approaches in Biocontrol of Plant Pathogens*. Kluwer Academic, Plenum Publishers, New York, pp. 31–49.
- Jimenez A., Creissen G., Kular B., Firmin J., Robinson S., Verhoeyen M. and Mullineaux P. 2002. Changes in oxidative processes and components of the antioxidant system during tomato fruit ripening. *Planta*, **214**:,751-8.
- Jones D.R. 2000. Diseases of Banana, Abaca and Enset. CABI Publishing, Wallingford, UK, 544 pp.

- Jullien A., Malezieux E., Michaux-Ferriere N., Chillet M., Ney B. 2001a. Within-bunch variability in banana fruit weight: importance of developmental lag between fruits. *Annals of Botany*, **87**, 101–108.
- Jullien A., Munier-Jolain N., Malezieux E., Chillet M., Ney, B. 2001b. Effect of pulp cell number and assimilate availability on dry matter accumulation rate in a banana fruit [*Musa* sp. AAA group 'Grande Naine' (Cavendish subgroup)]. *Annals of Botany*, **88**, 321–330.
- Jullien A., Chillet M., Malezieux E. 2008. Pre-harvest growth and development, measured as accumulated degree days, determine the post-harvest green life of banana fruit. *Journal of Horticultural Science and Biotechnology*, **8**, 506-512.
- Kablan L., Lagauche A., Delvaux B., Legreve A. 2012. Silicon Reduces Black Sigatoka Development in Banana. *Plant Disease*, **96**, 273-8
- Karaoglanidis G. S., Thanassouloupoulos C. C., Ioannidis P. M. 2001. Fitness of *Cercospora beticola* field isolates resistant and sensitive to demethylation inhibitor fungicides. *European Journal of Plant Pathology*, **107**, 3, 337-347.
- Karaoglanidis G. S., Luo Y., Michailides T. J. 2011. Competitive ability and fitness of *Alternaria alternata* isolates resistant to QoI fungicides. *Plant Disease*, **95**, 178-182.
- Keller M.D., Shields E.J. 2014. Aerobiological sampling efficiency of media-containing Petri plates for use in lower atmosphere spore collection. *Aerobiologia*, **30**, 103-9.
- Keller M.D., Bergstrom G.C., Shields E.J. 2014. The aerobiology of *Fusarium graminearum*. *Aerobiologia*, **30**, 123-36.
- Kingsolver J. G., Pfennig D. W. 2007. Patterns and power of phenotypic selection in nature. *Bioscience* **57**, (7), 561-572.
- Klein E.K., Lavigne C., Picault H., Renard M., Gouyon P.H. 2006. Pollen dispersal of oilseed rape: estimation of the dispersal function and effects of field dimension. *Journal of Applied Ecology*, **43**, 141-151.
- Köller W., Scheinpflug H. 1987. Fungal resistance to sterol biosynthesis inhibitors: a new challenge. *Plant disease*, **71**, (12), 1066-1074.
- Kulma A., Szopa J. 2007. Catecholamines are active compounds in plants. *Plant Science*, **172**, 433-440.
- Kurien S., Anil B.K., Rajeevan P.K., Bharathan V., Krishnan S. 2000. Phosphorus mobilisation to uneconomic tissues and effects of bunch trimming regimes in banana. *Scientia Horticulturae*, **83**, 25–32.
- Lassoudière A. 2007. Le bananier et sa culture. Quae, 383 p.
- Lecourieux-Quaked F., Pugin A., Lebrun-Garcia A. 2000. Phosphoproteins involved in the signal transduction of cryptogin, an elicitor of defense reactions in tobacco. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, **13**, 821-829.
- Lenormand T., Raymond M. 1998. Resistance management: the stable zone strategy. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences*, **265**, 1985-1990.
- Leroux P. 2003. Mode of action of agrochemicals towards plant pathogens. *Comptes Rendus Biologies*, **326**, (1), 9-21.
- Leroux P., Albertini C., Gautier A., Gredt M., Walker A.S. 2007. Mutations in the CYP51 gene correlated with changes in sensitivity to sterol 14 α -demethylation inhibitors in field isolates of *Mycosphaerella graminicola*. *Pest Management Science*, **63**, 688–98.

- Leroux P., Walker A.S. 2011. Multiple mechanisms account for resistance to sterol 14 α -demethylation inhibitors in field isolates of *Mycosphaerella graminicola*. *Pest Management Science*, **67**, 44–59.
- Levillain J., Cattan P., Colin F., Voltz M., Cabidoche Y.M. 2012. Analysis of environmental and farming factors of soil contamination by a persistent organic pollutant, chlordecone, in a banana production area of French West Indies. *Agriculture Ecosystems and Environment*, **159**, 123-132
- Liang W., Li C., Liu F., Jiang H., Li S., Sun J., Wu X., Li C. 2009. The *Arabidopsis* homologs of CCR4-associated factor 1 show mRNA deadenylation activity and play a role in plant defence responses. *Cell Research*, **19**, 307-316.
- Liu F.W. 1976. Ethylene inhibition of senescent spots on ripe bananas. *Journal of the American Society for Horticultural Science*, **101**, 684-686.
- Lô-Pelzer E., Bousset L., Jeuffroy M.H., Salam M.U., Pinochet X., Boillot M., Aubertot J.N. 2010. SIPPOM-WOSR: A Simulator for Integrated Pathogen POPulation Management of phoma stem canker on Winter OilSeed Rape. I. Description of the model. *Field Crops Research*, **118**, 73–81.
- Lo-Pelzer E., Aubertot J.N., David O., Jeuffroy M.H., Bousset L. 2009. Relationship between severity of blackleg (*Leptosphaeria maculans*/L-biglobosa species complex) and subsequent primary inoculum production on oilseed rape stubble. *Plant Pathology*, **58**, 61-70.
- Loyce C., Wery J. 2006. Les outils des agronomes pour l'évaluation et la conception de systèmes de culture. In : Doré T., Le Bail M., Martin P., Ney B., Roger-Estrade J. L'agronomie aujourd'hui. Quae, 367p.
- Ma Z., Michailides T.J. 2005. Advances in understanding molecular mechanisms of fungicide resistance and molecular detection of resistant genotypes in phytopathogenic fungi. *Crop Protection*, **24**, 853-863.
- Malandrakis A.A., Markoglou A.N., Konstantinou S., Doukas E.G., Kalampokis J.F., Karaoglanidis G.S. 2013. Molecular characterization, fitness and mycotoxin production of benzimidazole-resistant isolates of *Penicillium expansum*. *International Journal of Food Microbiology*, **162**, 237–244
- Marchal J., Fouré E. 1983. Un cas de toxicité du manganèse chez les bananiers plantains du Gabon. *Fruits*, **38**, 153-160.
- Marin D.H., Romero R.A., Guzman M., Sutton T.B. 2003. Black Sigatoka : an increasing threat to banana cultivation. *Plant Disease*, **87**(3): 208-222.
- Marriott J., Palmer J.K. 1980. Bananas - Physiology and biochemistry of storage and ripening for optimum quality. *CRC Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, **13**, 41-88.
- Meredith D.S. 1960a. Studies on *Gloeosporium musarum* Cke and Massee causing storage rots of Jamaican bananas. I. Anthracnose and its chemical control. *Annals of Applied Biology*, **48**, 279-290.
- Meredith D.S. 1960b. Studies on *Gloeosporium musarum* Cke. and Massee causing storage rots of Jamaican bananas. II Some factors influencing anthracnose development. *Annals of Applied Biology*, **48**, 518-528.
- Milgroom M.G., Levin S.A., Fry W.E. 1989. Population genetics theory and fungicide resistance. In: *Plant Disease Epidemiology. 2. Genetics, Resistance and Management*, ed. KJ Leonard, WE Fry, pp. 340–67. New York: McGraw Hill.
- Mobambo K. N., Gauhl F., Vuylsteke D., Ortiz R., Pasberg-Gauhl C., Swennen R. 1993. Yield loss in plantain from Black Sigatoka Leaf Spot and field performance of resistant hybrids. *Field Crops Research*, **35**(1): 35-42.
- Mondal A.H., Parbery D.G. 1992. The spore matrix and germination in *Colletotrichum musae*. *Mycological Research*, **96**, 592-596.

- Mouen Bedimo J.A., Njiayouom I., Bieysse D., Ndoumbè Nkeng, M., Cilas C., Nottéghem J.L., 2009. Effect of shade on Arabica coffee berry disease development: towards an agroforestry system to reduce disease impact. *Phytopathology*, **98**, 1320-1325.
- Mundt C.C. 2009. Importance of Autoinfection to the Epidemiology of Polycyclic Foliar Disease. *Phytopathology*, **99**, 1116-20.
- Mundt C.C. 2002. Use of multiline cultivars and cultivars mixtures for disease management. *Annual Review of Phytopathology*, **40**, 381-410
- Mundt C.C., Brophy L.S., Schmitt M.S. 1995. Disease severity and yield of pure-line wheat cultivars and mixtures in the presence of eyespot, yellow rust, and their combination. *Plant Pathology*, **44**, 173-182
- Mundt C.C., Leonard K.J. 1986a. Effect of host genotype unit area on development of focal epidemics of bean rust and common maize rust in mixtures of resistant and susceptible plants. *Phytopathology*, **76**, 895-900
- Mundt C.C., Leonard K.J. 1986b. Analysis of factors affecting disease increase and spread in mixtures of immune and susceptible plants in computer-simulated epidemics. *Phytopathology*, **76**, 832-40
- Mundt C.C., Browning J.A. 1985. Development of crown rust epidemics in genetically diverse oat populations: effect of genotype unit area. *Phytopathology*, **75**, 607-10
- Muirhead I.F., Deverall B. J. 1984. Evaluation of 3,4-dihydrobenzaldehyde, dopamine and its oxidation products as inhibitors of *Colletotrichum musae* (Berk. et Curt.) Arx in green banana fruits. *Australian Journal of Botany*, **32**, 575-582.
- Newton A.C., Begg G.S., Swanston J.S. 2009. Deployment of diversity for enhanced crop function. *Annals of Applied Biology*, **154**, 309-322
- Ney B. 2006. Analyse et modélisation du peuplement végétal cultivé. In : Doré T., Le Bail M., Martin P., Ney B., Roger-Estrade J. L'agronomie aujourd'hui. Quae, 367p.
- Nugugi H.K., King S.B., Holt J., Julian A.M. 2001. Simultaneous temporal progress of sorghum anthracnose and leaf blight in crop mixtures with disparate patterns. *Phytopathology*, **91**, 720-29
- Oddou-Muratorio S., Klein E.K. 2008. Comparing direct vs. indirect estimates of gene flow within a population of a scattered tree species. *Molecular Ecology*, **17**, 2743-2754.
- Orozco-Santos M., Orozco-Romero J., Perez-Zamora O., Manzo-Sanchez G., Farias-Larios J., Moraes W.D. 2008. Cultural practices for the management of black sigatoka in bananas and plantains. *Tropical Plant Pathology*, **33**, 189-96.
- Parnell M., Burt .P.J.A., Wilson K. 1998. The influence of exposure to ultraviolet radiation in simulated sunlight on ascospores causing Black Sigatoka disease of banana and plantain. *International Journal of Biometeorology*, **42**, 22-7.
- Peacock B.C., Blake J.R. 1970. Some effects of non-damaging temperatures on the life and respiratory behaviour of bananas. *Queensland Journal of Agricultural and Animal Science*, **27**, 147-168
- Pilet F., Chacón G., Forbes G.A., Andrivon D. 2006. Protection of susceptible potato cultivars against late blight in mixtures increases with decreasing disease pressure. *Phytopathology*, **96**, 777-783.
- Pringle A., Taylor J.W. 2002. The fitness of filamentous fungi. *Trends in Microbiology*, **10**, 10, 474-481.
- Pritchard J.K., Stephens M., Donnelly P. 2000. Inference of population structure using multilocus genotype data. *Genetics*, **155**, 945-959.
- Rakwal R., Shii K., Agrawal G.K., Yonekura M. 2001. Protein phosphatase inhibitors activate defense responses in rice (*Oryza sativa*) leaves. *Physiologia Plantarum*, **111**, 151-157.
- Ramsey M.D., Daniells J.W., Anderson V.J. 1990. Effects of sigatoka leaf spot (*Mycosphaerella musicola* Leach) on fruit yield, field ripening and greenlife of bananas in North Queensland, *Scientia Horticulturae*, **41**, 305-313.

Rapilly F. 1991. L'épidémiologie en pathologie végétale : mycoses aériennes. Paris, Institut National de la Recherche Agronomique, 317 pp.

Robert S., Rieux A., Argout X., Carlier J., Zapater M.F. 2010. Optimized genotyping with microsatellite markers in the fungal banana pathogen *Mycosphaerella fijiensis*. *American Journal of Botany*, **97**, e130–e132.

Robert C., Bancal M.O., Ney B., Lannou C. 2005. Wheat leaf photosynthesis loss due to leaf rust, with respect to lesion development and leaf nitrogen status. *New Phytologist*, **165**, 227–241.

Robinson J.C., Anderson T., Eckstein K. 1992. The influence of functional leaf removal at flower emergence on components of yield and photosynthetic compensation in banana. *Journal of Horticultural Science*, **67**, 403–410.

Risède J.M., Lescot T., Cabrera-Cabrera J., Guillon M., Tomekpé K., Kema G., Côte F., 2009. Banana Case Study – Guide Number 2. Challenging short and mid-term strategies to reduce pesticides in bananas. ENDURE Case Study Guides (From Science to Field). Endure Project number: 031499. 8p.

Rutter J., Burt P.J.A., Ramirez. F. 1998. Movement of *Mycosphaerella fijiensis* spores and Sigatoka disease development on plantain close to an inoculum source. *Aerobiologica*, **14**, 201–208.

Sackett K.E., Mundt C.C. 2005. Primary disease gradients of wheat stripe rust in large field plots. *Phytopathology*, **95**, 983–991

Sahile S., Fininsa C., Sakhuja P.K., Ahmed S. 2008. Effect of mixed cropping and fungicides on chocolate spot (*Botrytis fabae*) of faba bean (*Vicia faba*) in Ethiopia. *Crop Protection*, **27**, 275–282.

Savary S., Teng P.S., Willocquet L., Nutter F.W. 2006. Modeling of Crop Losses: A Review of Purposes. *Annual Review of Phytopathology*, **44**, 89–112

Sanoamuang N., Gaunt R.E. 1995. Persistence and fitness of carbendazim- and dicarboximideresistant isolates of *Monilinia frudicola* (Wint.) honey in floivers, shoots and fruit of stone fruit. *Plant Pathology*, **44**, 448–457

Serrano M., Guzman P. 2004. Isolation and gene expression analysis of *Arabidopsis thaliana* mutants with constitutive expression of ATL2, an early elicitor-response RING-H2 zinc-finger gene. *Genetics*, **167**, 919–929.

Seymour G.B., John P., Thompson A.K. 1987. Inhibition of degreening in the peel of bananas ripened at tropical temperatures. II. Role of ethylene, oxygen and carbon dioxide. *Annals of Applied Biology*, **110**, 153–161

Sierotzki H., Parisi S., Steinfeld U., Tenzer I., Poirey S., Gisi U. 2000. Mode of resistance to respiration inhibitors at the cytochrome bc(1) enzyme complex of *Mycosphaerella fijiensis* field isolates. *Pest Management Science*, **56**, 833–841.

Soubeyrand S., Enjalbert J., Sanchez A., Sache I. 2007. Anisotropy, in density and in distance, of the dispersal of yellow rust of wheat: Experiments in large field plots and estimation. *Phytopathology*, **97**, 1315–1324.

Srikul S., Turner D.W. 1995. High N supply and soil water deficits change the rate of fruit growth of bananas (cv. “Williams”) and promote tendency to ripen. *Scientia Horticulturae*, **62**, 165–174.

Stierle A.A., Upadhyay R., Hershenhorn J., Strobel G.A., Molina G. 1991. The phytotoxins of *Mycosphaerella fijiensis*, the causative agent of Black Sigatoka Disease of bananas and plantains. *Experientia*, **47**, 853–9.

Stover R.H., Fulton R.H. 1966. Leaf spot of bananas caused by *Mycosphaerella musicola* : the relation of infection sites to leaf development and spore type. *Tropical agriculture*, **43**, 117–29.

Swinburne T.R. 1983. Quiescent infections in post-harvest diseases. In : *Post-harvest Pathology of Fruits and Vegetables*, Dennis C. (ed.) London, Academic Press, 1–21.

Tang W.L., Zhu S.J., Li L.L., Liu D.J., Irving D.E. 2010. Differential expressions of PR1 and chitinase genes in harvested bananas during ripening, and in response to ethephon, benzothiadizole and methyl jasmonate. *Postharvest Biology and Technology*, **57**, 86-91.

Thompson A.K. 1998. Controlled atmosphere storage of fruits and vegetables. Wallingford, CAB International, 278pp.

Tivoli B., Calonnec A., Richard B., Ney B., Andrivon D. 2013. Current knowledge on plant/canopy architectural traits that reduce the expression and development of epidemics. *European Journal of Plant Pathology*, **135**, 471–478

Tixier P., Malézieux E., Dorel M. 2004. SIMBA-POP: a cohort population model for long-term simulation of banana crop harvest. *Ecological Modelling*, **180**, 407-417.

Tyutyunov Y., Zhadanovskaya E., Bourguet D., Arditi R. 2008. Landscape refuges delay resistance of the European corn borer to Bt-maize: A demo-genetic dynamic model. *Theoretical Population Biology*, **74**, (1), 138-146.

Vargas A., Araya M., Guzman M., Murillo G. 2009. Effect of leaf pruning at flower emergence of banana plants (Musa AAA) on fruit yield and black Sigatoka (Mycosphaerella fijiensis) disease. *International Journal of Pest management*, **55**, 19-25.

Veloukas T., Kalogeropoulou P., Markoglou A.N., Karaoglanidis G.S. 2014. Fitness and Competitive Ability of Botrytis cinerea Field Isolates with Dual Resistance to SDHI and QoI Fungicides, Associated with Several sdhB and the cytb G143A Mutations. *Phytopathology*, **104**(4): 347-356.

Valette C., Andary C., Geiger J.P., Sarah J.L., Nicole M. 1998. Histochemical and cytochemical investigations of phenols in roots of banana infected by the burrowing nematode *Radopholus similis*. *Phytopathology*, **88**, 1141-1148.

Van Bockhaven J., De Vleeschauwer D., Hofte M., 2013. Towards establishing broad-spectrum disease resistance in plants: silicon leads the way. *Journal of Experimental Botany*, **64**, 1281-93

Vargas A., Araya M., Guzman M., Murillo G. 2009. Effect of leaf pruning at flower emergence of banana plants (Musa AAA) on fruit yield and black Sigatoka (Mycosphaerella fijiensis) disease. *International Journal of Pest management*, **55**, 19-25.

Vinatier F., Lescourret F., Duyck P.F., Martin O., Senoussi R., Tixier P. 2011. Should I Stay or Should I Go? A Habitat-Dependent Dispersal Kernel Improves Prediction of Movement. *Plos One*, **6**, (7), e21115.

Willocquet L., Aubertot J.N., Lebard S., Robert C., Lannou C., Savary S. 2008. Simulating multiple pest damage in varying winter wheat production situations. *Field Crops Research*, **107**, 12-28.

Wuyts N., Lognay G., Verscheure M., Marlier M., De Waele D., Swennen R. 2007. Potential physical and chemical barriers to infection by the burrowing nematode *Radopholus similis* in roots of susceptible and resistant banana (*Musa* spp.). *Plant Pathology*, **56**, 878-890.

Xu X.M., Ridout M.S. 2000. Stochastic simulation of the spread of race-specific and race-nonspecific aerial fungal pathogens in cultivar mixtures. *Plant Pathology*, **49**, 207–18

Zapater M.F., Duchemin M., Dussart J.F., Coste D., Brottier P., Carlier J. 2008. Microsatellite markers for the fungal banana pathogens *Mycosphaerella fijiensis*, *Mycosphaerella musicola* and *Mycosphaerella eumusae*. *Molecular Ecology Resources*, **8**, 1121–1125.

Zeng L.R., Vega-Sanchez M.E., Zhu T., Wang G.L. 2006. Ubiquitination-mediated protein degradation and modification: An emerging theme in plant-microbe interactions. *Cell Research*, **16**, 413-426.

zur Wiesch P.A., Kouyos R., Engelstadter J., Regoes R.R., Bonhoeffer S. 2011. Population biological principles of drug-resistance evolution in infectious diseases. *Lancet Infectious Diseases*, **11**, (3), 236-247.